

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1941

N°

328

THÈSE

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'État)

PRÉSENTÉE PAR

Léon KREISLER

Interne des Hôpitaux de Paris

LE CANCER
DE L'AMPOULE DE VATER

Président : M. LEMIERRE, Professeur

VIGOT FRÈRES, ÉDITEURS
23, RUE DE L'ÉCOLE-DE-MÉDECINE
PARIS - VI^e

1941

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1941

N°

THÈSE
POUR LE
DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'État)

PRÉSENTÉE PAR

Léon KREISLER

Interne des Hôpitaux de Paris

LE CANCER
DE L'AMPOULE DE VATER

Président : M. LEMIERRE, Professeur

VIGOT FRÈRES, ÉDITEURS
23, RUE DE L'ÉCOLE-DE-MÉDECINE
PARIS - VI^e

1941

I. — PROFESSEURS

MM.

Anatomie	ROUVIERE.
Physiologie	Léon BINET.
Physique médicale	STROHL.
Chimie médicale	POLONOVSKI.
Bactériologie	Robert DEBRÉ.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BAUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales	BAUDOUIN.
Pathologie médicale	PASTEUR-VALLEY- RADOT.
Pathologie chirurgicale	MONDOR.
Anatomie pathologique	LEROUX.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU.
Thérapeutique	AUBERTIN.
Hygiène et médecine préventive	TANON.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	LÉVY-VALENSI.
Pathologie expérimentale et comparée	Henri BÉNARD.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	CHIRAY.
Clinique Médicale	ABRAMI.
	FIESSINGER.
	LOEPER.
	RATHERY.
	LEREBOULLET.
Hygiène et clinique de la première enfance	NOBÉCOURT.
Clinique des maladies des enfants	LAIGNEL-LAVASTINE.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	GOUGEROT.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GUILLAIN.
Clinique des maladies du système nerveux	LEMIERRE.
Clinique des maladies infectieuses	CUNEO.
Clinique chirurgicale	GOSSET.
	GRÉGOIRE.
	LENORMANT.
Clinique urologique	VELTER.
Clinique ophtalmologique	CHEVASSU.
	COUVELAIRE.
Clinique d'accouchements	JEANNIN.
	LÉVY-SOLAL.
Clinique gynécologique	MOCQUOT.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	OMBREDANNE.
Clinique thérapeutique médicale	HARVIER.
Clinique oto-rhino-laryngologique	LEMAITRE.
Clinique thérapeutique chirurgicale	Pierre DUVAL.
Clinique propédeutique	Maurice VILLARET.
Clinique de la tuberculose	TROISIER.
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte	MATHIEU.
Clinique de cardiologie	LAUBRY.
Clinique de neuro-chirurgie	Clovis VINCENT.
Assistance médico-sociale	N...
	HAZARD.
Professeurs sans chaire	MULON.
	OLIVIER.
	VERNE.
	SANNIE.



II. — AGREGES EN EXERCICE

MM.		MM.	
AMELINE	Pathologie chirurgicale.	GIROUD	Histologie.
BARIÉTY	Pathologie médicale.	HAGUENAU ..	Pathologie médicale.
BERNARD (E.).	Pathologie médicale.	HALPHEN	Oto-rhino-laryngologie.
BEZANÇON (J.).	Hydrologie.	JOANNON	Hygiène.
BONNET	Bactériologie.	LACOMME	Obstétrique.
BOULANGER .	Chimie.	LANTUÉJOU..	Obstétrique.
BOULIN	Pathologie médicale.	LAVIER	Parasitologie.
BROUET	Pathologie médicale.	LELONG	Pathologie médicale.
BULLIARD ...	Histologie.	LEMAIRE	Pathologie expérimentale.
CACHERA	Pathologie médicale.	LENÈGRE	Pathologie médicale.
CORDIER	Anatomie.	M ^{me} J. LÉVY..	Pharmacologie.
COSTE	Pathologie médicale.	MARCHAL ...	Pathologie médicale.
COUVELAIRE		MÉNÉGAUX ..	Pathologie chirurgicale.
(Roger)	Urologie.	MOLLARET ..	Pathologie médicale.
DELARUE ...	Anatomie pathologique.	MOUQUIN	Pathologie médicale.
DELAY	Pathologie médicale.	PATEL	Pathologie chirurgicale.
DEGREZ (H.).	Physique.	PETIT-DUTAIL	
DESOILLE ...	Médecine légale.	LIS	Pathologie chirurgicale.
DIGONNET ..	Obstétrique.	RENARD	Ophthalmologie.
DOGNON	Physique.	RICHET	Physiologie.
FEVRE.....	Pathologie chirurgicale.	SÉNEQUE	Pathologie chirurgicale.
FUNCK-BREN-		SICARD	Pathologie chirurgicale.
TANO.....	Pathologie chirurgicale.	SOULIE	Pathologie médicale.
GALLIARD ...	Parasitologie.	SUREAU	Obstétrique.
GARCIN	Pathologie médicale.	TURPIN	Pathologie médicale.
M ^{me} GAUTHIER-		WILMOTH	Pathologie chirurgicale.
VILLARS ...	Anatomie pathologique.		
N... ..	Physiologie.		
DE GENNES ..	Pathologie médicale.		

III. — AGREGES RAPPELES A L'EXERCICE

pour le service des examens

MM.		MM.	
ALGLAVE	Pathologie chirurgicale.		Pathologie chirurgicale.
RUSCH	Pharmacologie.	LE LORIER ..	Obstétrique.
CHAILLEY-		NEVEU-	
BERT	Physiologie.	LEMAIRE ..	Parasitologie.
GUÉNIOT	Obstétrique.	PIEDELIEVRE.	Médecine légale.
HEITZ-BOYER.	Pathologie chirurgicale.	VAUDESCAL .	Obstétrique.
HUGUENIN....	Anatomie pathologique.		

IV. — AGREGES CHARGES DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

à titre permanent

MM.		MM.	
ALAJOUANINE.	Clinique médicale.	BASSET.	Clinique chirurgicale
BRULÉ.		BROCC.	
CATHALA.		CADENAT.	
CHABROL.		GATELLIER.	
CHEVALLIER		DE GAUDART	
MONZELOT.		D'ALLAINES.	
DUVOIR.		FEY.	
GASTINEL		LEVEUF.	
LAROCHE (G.).		MOULONGUET.	
MOREAU		MOURE.	
LIAN.		QUÉNU.	
WÉZARY.			
MM.			
ECALLE.	Clinique obstétricale.		
METZGER.			
PORTES.			
VIGNES.			

V. — CHARGES DE COURS

MM.	
CHAILLEY-BERT, agrégé.	Education physique.
LEDoux-LEBARD	Radiologie clinique.
N.....	Stomatologie.
WEIL-HALLÉ	Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MON PERE

A MA MERE

A MA FEMME

A MES FRERES ALEXANDRE ET JACQUES

A MON COUSIN

LE DOCTEUR JEAN-LOUIS CARIAGE

Ancien Interne de l'Hôpital Saint-Lazare

Mon Compagnon d'études

En témoignage de fraternelle amitié.

AUX MIENS ET A MES AMIS

A MONSIEUR LE PROFESSEUR A. LEMIERRE

Professeur de Clinique des Maladies Infectieuses
à la Faculté de Médecine de Paris
Médecin de l'Hôpital Claude-Bernard
Membre de l'Académie de Médecine

*En reconnaissance de l'honneur qu'il
m'a fait en acceptant de présider cette
thèse,*

A MON MAITRE

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ RENÉ MOREAU

Médecin de l'Hospice de Bicêtre

*Sous la direction de qui a été rédigé
ce travail,*

A MES MAITRES. A L'HOPITAL DE BESANÇON

A MON MAITRE

MONSIEUR LE PROFESSEUR E. LEDOUX

Directeur de l'Ecole de Médecine de Besançon

Médecin de l'Hôpital Saint-Jacques

Qu'il trouve ici l'expression de mon grand respect pour son expérience si vaste, et son profond attachement aux traditions médicales.

A MON MAITRE

MONSIEUR LE DOCTEUR PAUL BAUFLE

Ancien Interne des Hôpitaux de Paris

Professeur à l'Ecole de Médecine de Besançon

Médecin de l'Hôpital Saint-Jacques

Qui m'a enseigné les premiers éléments de la médecine et dont le lumineux bon sens, la bonté, la bienveillante ironie restent pour toujours gravés en mon esprit.

En témoignage de ma profonde affection, de mon respect et de ma gratitude pour les conseils qu'il n'a cessé de me prodiguer et que j'ai toujours été heureux de suivre pas à pas.

A MON MAITRE

MONSIEUR LE PROFESSEUR M. CHATON

Professeur à l'Ecole de Médecine de Besançon

Chirurgien de l'Hôpital de Besançon

A MON MAITRE

MONSIEUR LE DOCTEUR TISSERAND

Chirurgien de l'Hôpital de Besançon

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX DE PARIS

Externat (suppléant) :

1934-1935 : MONSIEUR LE PROF. AGRÉGÉ R. MOREAU

Externat :

1935-1936 : MONSIEUR LE PROFESSEUR P. DUVAL

(*in memoriam*)

1936-1937 : MONSIEUR LE DOCTEUR R.-A. MARQUEZY

MONSIEUR LE PROF. AGRÉGÉ R. MOREAU

1937-1938 : MONSIEUR LE PROF. AGRÉGÉ ALAJOUANINE

Internat provisoire :

1938-1939 : MONSIEUR LE DOCTEUR A. BARBE

MONSIEUR LE DOCTEUR VURPAS

Internat :

MONSIEUR LE DOCTEUR G. MAILLARD

MONSIEUR LE DOCTEUR A. BARBE

MONSIEUR LE DOCTEUR G. HEUYER

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ LEVY-VALENSI

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ TH. ALAJOUANINE

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ R. MOREAU

*Qui ont bien voulu me réserver une
place dans leur service.*

A MES CONFERENCIERS D'INTERNAT

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ R. COUVELAIRE

Chirurgien des Hôpitaux

MESSIEURS LES DOCTEURS J. BERNARD, R. JOSEPH,

M. GIBERT, J. MATHEY, J. CALVET

Chefs de Clinique et Anciens Chefs de Clinique à la Faculté

P. MOZZICONACCI

Interne des Hôpitaux

A MESSIEURS LES DOCTEURS CH. GOMET

Assistant à l'Hôpital Saint-Jacques de Besançon

R. THUREL, BOUDIN, A. HUREZ, P. ORSONI

Médecins Assistants des Hôpitaux

A MON AMI

LE DOCTEUR ANDRÉ BUTET

Interne des Hôpitaux

A MES AMIS ET COLLEGUES

DANS LES HOPITAUX

A LA MEMOIRE DE MON AMI

LE LIEUTENANT JACQUES DEBRAY

Chef de Section au 66° B. C. P.

Mort pour la France.

A MES CAMARADES

DU 66° BATAILLON DE CHASSEURS A PIED

A MON ANCIEN MEDECIN-CHEF AUX ARMEES

MONSIEUR LE MÉDECIN-CAPITAINE JEAN COLAS

Ancien Interne des Hôpitaux de Lyon

Médecin-Chef du 66° B.C.P.

A MON AMI LE LIEUTENANT MICHEL CHRISTOL

A MES CAMARADES DE CAPTIVITE

INTRODUCTION

Ce travail est une étude d'ensemble du cancer de l'ampoule de Vater.

Notre Maître, M. le professeur agrégé Moreau, en nous communiquant une observation inédite de cancer vatérien à forme fébrile, nous a incité à préciser ce type clinique rare et à reprendre l'étude de la question.

L'intérêt essentiel de ce néoplasme réside dans le fait que son diagnostic est actuellement possible sur le plan clinique, grâce aux explorations complémentaires, et notamment le tubage duodénal. Or le diagnostic précoce est de grande importance puisqu'il existe un traitement curateur dont les résultats ne sont nullement négligeables : dans une statistique de 80 interventions curatrices nous notons 18 % de survies de plus de 2 ans.

Nous envisagerons assez rapidement :

— l'étude historique;

— un rappel de l'anatomie et de l'histologie de la région vatérienne;

— l'anatomie pathologique;

pour insister davantage sur :

— l'étude clinique et nous verrons qu'à côté des formes à ictère par rétention variable et continu, il existe d'autres formes intéressantes à connaître, surtout les formes fébriles (à ce propos nous donnerons notre observation) et des formes douloureuses ;

— les examens complémentaires, en insistant non seulement sur les résultats désormais classiques, du tubage duodénal, mais aussi sur l'exploration radiologique et notamment la cholangiographie post-opératoire;

— le diagnostic;

— le traitement.

Qu'il nous soit permis d'exprimer ici à notre Maître Moreau notre profonde gratitude pour son précieux enseignement et pour les conseils qu'il nous a toujours si volontiers donnés.

HISTORIQUE

Le premier auteur connu qui fasse mention d'un cancer de l'ampoule de Vater est Bright, en 1834.

D'autres cas apparaissent tour à tour dans la littérature : Stokes (1846), Féréol (1859), Merkel (1868), Avezou (1875), Caillet (1876), Morax et Pilliet (1889).

LE PREMIER TRAVAIL D'ENSEMBLE est la thèse de BUSSON (1890) qui réunit 11 cas.

Trompé par l'imprécision de beaucoup de ces observations, il décrit comme symptômes : « ictère progressif apyrétique, sans douleurs vives; vésicule appréciable à la palpation, située plus à droite qu'à l'état normal; hypertrophie moyenne du foie, et enfin un amaigrissement progressif, continu, aboutissant à la mort ».

De la similitude de ces symptômes et de ceux du cancer de la tête du pancréas, il conclut que le diagnostic du cancer de l'ampoule de Vater paraît pour ainsi dire impossible.

Pic, en 1894, établit la distinction entre les formes sus et sous-vatériennes des tumeurs duodénales, et la forme vatérienne, qu'il range dans les affections des voies biliaires.

En 1896, la discussion du Congrès de Tunis (Bard et Hanot) et la publication à la Société Médicale des Hôpitaux de Paris, des deux cas de Hanot et Rendu donnent un renouveau d'intérêt à la question.

LETULLE et NATTAN LARRIER (1898) précisent l'anatomie de la région vaticienne.

Dominici (1898), Cornil et Chevassu (1903) rapportent deux nouveaux cas.

LETULLE, dans la *Presse Médicale*, en 1906, procède à une mise au point anatomo-pathologique et montre les trois origines : intestinale, cholédocienne, wirsungienne, du cancer vaticien.

C'est également en 1906 que paraît LE DEUXIÈME TRAVAIL D'ENSEMBLE; CHAMBRAS, dans sa thèse, reprend la question au point où Busson l'avait laissée. Il décrit un syndrome clinique déjà précis : il insiste sur l'intermittence de l'ictère, la diarrhée, l'hépatomégalie, la distension vésiculaire. Le diagnostic ne lui paraît pas moins toujours difficile, et il conseille, en cas de doute, d'avoir recours à la laparatomie.

Ainsi se termine, en 1906, la deuxième étape de l'histoire du cancer de l'ampoule de Vater.

Depuis lors, les observations se sont multipliées et chacune, tour à tour, précise un point clinique particulier.

Aynaud, en 1907, insiste sur les hémorragies intestinales; citons encore Rimbaud et Anglada, Lenoir et Courcoux (1909), Cunéo et Cade (1912), Roger et Lapeyre (1913).

LA PÉRIODE ACTUELLE est marquée par trois faits :

1° La découverte de la *méthode d'Einhorn* et son application au diagnostic du cancer vaticien. Les travaux de M. Carnot et de ses collaborateurs, de MM. Damade et Villar, de MM. Chiray, Benda et Milochévitch, ont montré la valeur de ce nouveau mode d'investigation.

2° *De nouvelles précisions cliniques* : M. Carnot, en 1928, décrit des formes à ictère intermittent, des formes à ictère continu.

Puis apparaissent de nouveaux aspects : forme pseudo-lithiasique (M. Fiessinger), forme à type d'angiocholite (MM. Bloch, Caroli et Fafitte), formes douloureuses (M. Lœper).

Parmi les travaux modernes d'ensemble, il faut citer la thèse de Josse (1928) qui donne une bonne description clinique, celle de Varangot (1931). La thèse de J. Robin (1938) est une étude précise de l'ensemble de la question.

3° *La précision des méthodes thérapeutiques.*

L'évolution du traitement mérite d'être envisagée à part.

La première opération fut pratiquée par Halsted en 1900.

En 1909 apparaissent les travaux français de Quénu et de Cotte.

Hartmann, en 1910, présente un rapport d'ensemble à la Société de Chirurgie.

Cohen et Colp, en 1927, publient un travail basé sur 51 interventions radicales.

Dans sa thèse, en 1938, Alikier reprend l'étude critique des interventions pratiquées pour cancer de l'ampoule de Vater.

L'évolution des idées semble se faire actuellement dans le sens des interventions simples et sériees.

ETIOLOGIE

Le cancer de l'ampoule de Vater est une affection relativement rare. Il apparaît habituellement entre 50 et 70 ans; il est exceptionnel avant 40 ans. Citons cependant le cas de Bugaud chez une femme de 25 ans.

Contrairement à l'opinion ancienne qui le considérait plus fréquent chez l'homme, il paraît d'une égale fréquence chez l'homme et chez la femme. Aucun antécédent pathologique remarquable n'a pu être noté. La diversité des affections retrouvées : fièvre typhoïde, alcoolisme, syphilis, montre bien qu'elles jouent un rôle minime dans l'étiologie du cancer vatérien.

La rareté de la lithiase biliaire dans le cancer de l'ampoule de Vater l'oppose à sa grande fréquence chez les malades atteints de cancers des voies biliaires extra-hépatiques.

CHAPITRE PREMIER

RAPPEL D'ANATOMIE ET D'HISTOLOGIE NORMALE

ANATOMIE

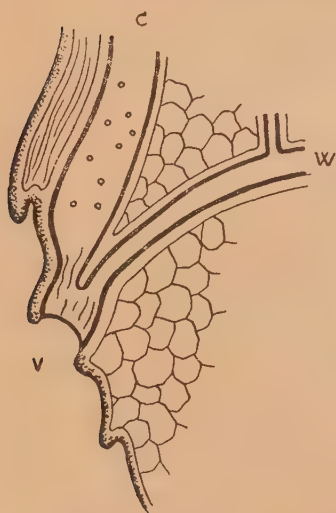
L'ampoule de Vater est un carrefour.

La description classique en fait un diverticule du duodénum dans lequel viennent déboucher le cholédoque, et le canal de Wirsung.

Bien visible sur une coupe de la paroi duodénale, faite suivant l'axe du cholédoque, l'ampoule de Vater est située à la face interne de la deuxième portion du duodénum, un peu plus près de la paroi postérieure que de la paroi antérieure, au tiers moyen de cette face; 8 à 12 centimètres la séparent du pylore.

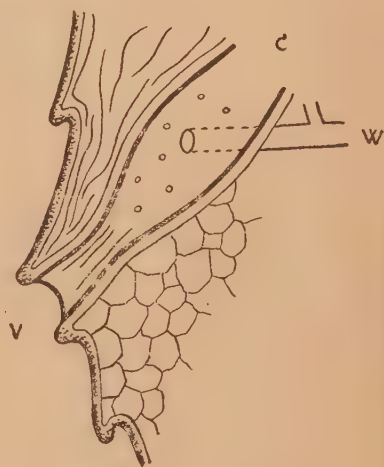
C'est une petite cavité de forme conoïde, longue de 6 à 7 millimètres, large de 5 à 6. La base dirigée en haut et à gauche répond aux origines étagées de haut en bas du cholédoque et du canal de Wirsung, entourés d'un véritable sphincter (Oddi) et séparés par un éperon. Le sommet considérablement rétréci, aboutit à un petit orifice, arrondi ou elliptique, qui s'ouvre dans le duodénum. La paroi de l'ampoule est d'un blanc nacré, analogue à la couleur du canal pancréatique (Poirier). Sur sa face inférieure s'élèvent deux ou plusieurs replis valvulaires dont le bord libre regarde l'intestin.

Vue du côté de la face libre de la muqueuse intestinale, l'ampoule soulève une petite saillie; la grande caroncule (*caruncula major* de Santorini), masquée à demi par un repli sus-caronculaire, prolongée en bas par le « frein de la caroncule ». Rappelons qu'il existe au-dessus de la grande caroncule une saillie similaire, la petite caroncule, répondant à l'abouchement du canal excréteur accessoire du pancréas.



I

TYPE I. — L'ampoule existe. Elle reçoit le cholédoque (C) et le Wirsung (W), ampoule de Vater (V)



II

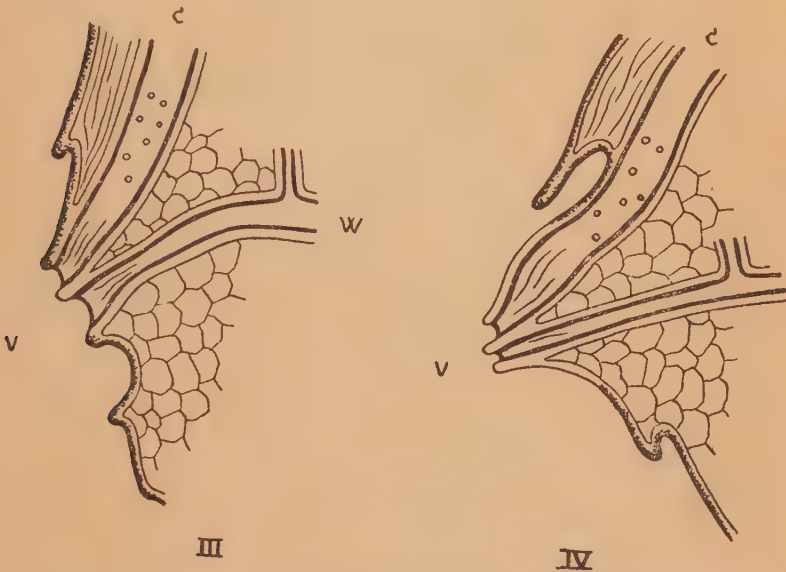
TYPE II. — Le cholédoque reçoit le Wirsung et déverse le suc pancréatique avec la bile

En réalité, comme l'a montré Letulle, cette description ne répond qu'à un tiers des cas. Le mode de conformation de l'ampoule de Vater, et aussi les dispositions réciproques affectées par le cholédoque et le canal pancréatique sont très variables et schématisées en quatre types (voir figures). Mais, quels que soient les détails anatomiques de l'abouchement du cholédoque et du

canal de Wirsung il est un fait : il existe une région duodénale où convergent les canaux, c'est *un carrefour*, et l'on donne aux cancers de ce carrefour le nom de cancer de l'ampoule de Vater.

HISTOLOGIE

Il existe au niveau de l'ampoule de Vater trois variétés d'épithélium.



TYPE III. — Les canaux parallèles s'ouvrent à la surface de l'intestin

TYPE IV. — Les deux canaux parallèles forment une saillie dans l'intestin

(Letulle et Nattan-Larrier).

1° L'épithélium de l'ampoule elle-même;

2° L'épithélium de la portion terminale du cholédoque, comprise dans l'épaisseur même de la paroi duodénale;

3° L'épithélium de la portion terminale du canal de Wirsung.

1° LA MUQUEUSE DE L'AMPOULE présente à étudier :

a) *Un épithélium du type intestinal* formé de cellules; les unes à *plateau strié*, hautes de 25 à 30 μ possèdent un noyau central allongé;

Les autres caliciformes, moins nombreuses. Elles secrètent du mucus.

b) *Des glandes.* — Très nombreuses, d'aspect très particulier, nettement différentes des cellules glandulaires des conduits voisins; ce sont des glandes en grappes, ou en tubes ramifiés, formées de cellules de 15 à 20 μ les unes claires, les autres granuleuses. Leur canal excréteur est tapissé de cellules cylindriques.

2° LA MUQUEUSE DU CHOLÉDOQUE :

a) est tapissée d'un *épithélium à cellules cylindriques*, hautes de 20 à 25 μ , à gros noyau, très allongé, de situation basale. Elles ont une affinité tinctoriale plus grande que les cellules intestinales.

b) Elle renferme, de plus, des *glandes tubuleuses* et ramifiées qui s'enfoncent très profondément dans l'épaisseur de la paroi.

Les glandes sont formées de cellules cubiques claires ou granuleuses. Un fait remarquable est l'intrication de faisceaux musculaires dont la paroi cholédocienne est si riche à ce niveau, et des glandes en grappes (Letulle).

3° LA MUQUEUSE DU CANAL DE WIRSUNG présente.:

a) *un épithélium à cellules cubiques* hautes de 10 à 20 μ ;

b) quelques *glandes* en grappes. Les deux canaux en traversant la paroi intestinale, dissocient la musculature duodénale dont les fibres s'intriquent avec leurs fibres musculaires propres. C'est l'ensemble de ce système musculaire qui forme le sphincter d'Oddi.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Chacun des épithéliums que nous venons de décrire dans la région vaticienne peut donner origine à un cancer. Il en existe donc trois variétés :

- le cancer intestinal;
- le cancer cholédocien;
- le cancer wirsungien.

1° Le cancer intestinal est le plus fréquent puisqu'on le trouve dans plus de la moitié des cas.

2° Le cancer cholédocien autrefois considéré comme la variété la plus fréquente, n'a été relevé que dans le tiers des cas environ.

3° Le cancer wirsungien est le plus rare de beaucoup (10 % des cas).

Rappelons avec Letulle que pour affirmer l'origine cholédocienne ou wirsungienne d'un cancer vaticien : « il faut que l'autopsie démontre deux points fondamentaux :

1° Le néoplasme a débuté, et l'examen microscopique en donne la preuve indubitable, aux dépens de l'un ou l'autre canal excréteur, et cela dans l'épaisseur même des parois du duodénum et même, pour plus de sûreté, en dedans des couches musculuses de l'intestin.

2° Les tissus ou organes voisins (muqueuse duodénale, tête du pancréas, ganglions lymphatiques) sont encore assez indemnes pour ne laisser place à aucune erreur d'interprétation, en tous cas, s'ils sont déjà enva-

his par les cellules cancéreuses, le microscope peut sans peine fournir la preuve de leur infection carcinomateuse secondaire. »

ASPECT MACROSCOPIQUE.

Origine. — Le cancer débute :

- soit sur la muqueuse vatrienne même, dans l'ampoule ou sur son versant intestinal;
- soit sur la partie terminale du cholédoque;
- soit sur la terminaison du Wirsung.

A vrai dire l'examen macroscopique peut exceptionnellement reconnaître l'origine exacte du cancer.

DESCRIPTION.

L'aspect ne semble pas varier beaucoup avec le point de départ. Il dépend surtout du stade évolutif.

a) Au début c'est UNE TUMEUR CIRCONSCRITE, sa taille varie de celle d'un pois à celle d'une cerise ; elle est tantôt sessile, tantôt plus ou moins pédiculée. Elle est rouge, de surface irrégulière, muriforme, parfois vil-leuse, parfois lisse et de couleur blanchâtre.

A l'ouverture du duodénum, tantôt la tumeur ne se voit pas : elle est perceptible seulement à la palpation; tantôt elle distend et déforme l'ampoule dont la saillie dans l'intestin varie du volume d'une lentille à celui d'une noisette; parfois même, elle tend à s'énucléer à travers l'orifice dilaté.

Signalons deux aspects particulièrement limités, propres à la variété cholédocienne; le cancer en virole, et le cancer formant une infiltration en masse de la paroi du canal.

b) Plus tard, c'est un PLACARD NÉOPLASIQUE qui fait saillie dans la lumière duodénale.

Il est devenu intra-intestinal et tend à envahir toute l'ampoule.

Généralement bien limité, sa taille varie d'une pièce de 50 centimes à une pièce de 5 francs.

Il est bourgeonnant, polypeux, irrégulier; de consistance molle et friable, de forme circulaire, centré sur la papille : caractères qui le distinguent du cancer du duodénum ayant envahi la papille : « ulcération inégale à bords surélevés, ayant tendance à envahir circulairement l'intestin » (Hartmann).

Dans l'un et l'autre cas on insiste sur *le caractère de limitation*, à tel point qu'il apparaît parfois véritablement inclus dans une coque fibreuse.

EVOLUTION ANATOMIQUE.

Très longtemps le cancer évolue sur place; l'envahissement des tissus voisins est rare et tardif; quand il se fait, c'est davantage du côté de la deuxième portion du duodénum que du pancréas, exceptionnellement envahi. La cancérisation des ganglions est également très rare.

« Voilà une maladie du carrefour duodéno-bilio-pancréatique qui aurait toutes les raisons d'essaimer dans trois directions, et qui cependant n'essaime nulle part, contrairement à tous les cancers des régions avoisinantes. » (Fiessinger.)

MÉTASTASES.

Les métastases hépatiques sont par contre assez fréquentes, réalisant l'aspect nodulaire disséminé.

Le cancer secondaire du poumon a été signalé.

LÉSIONS SECONDAIRES.

Elles sont essentiellement de deux ordres : les unes sont dues à la distension, les autres à l'infection.

La distension frappe la totalité de l'arbre biliaire :

— Le cholédoque est énorme et peut atteindre le volume d'une anse grêle.

— Les canaux cystiques et hépatiques très volumineux.

— La vésicule peut avoir des dimensions considérables, et on la trouve décrite de la forme et de la dimension d'une poire, d'une aubergine même. Elle contient le plus souvent de la bile verdâtre, ou trouble infectée; plus rarement de la bile blanche.

Le foie, en dehors de toute complication, est toujours très volumineux; il peut peser jusqu'à 2 kilos. Sa surface est lisse, sans bosselure; à la coupe, il apparaît gorgé de bile qui distend même parfois de façon visible les canaux intra-hépatiques.

Le pancréas est par contre habituellement peu modifié par la distension. Son canal excréteur peut être dilaté notamment dans la variété wirsungienne de la tumeur.

La rate est le plus souvent intacte.

L'obstacle vaterien entraîne un deuxième groupe de désordres : *les complications infectieuses*.

Nous insistons sur leur fréquence et cette fréquence peut être rapprochée de l'infection presque constante qui survient à la suite de la ligature expérimentale du cholédoque. Mais il est à noter que des lésions infectieuses d'une grande gravité peuvent être déclenchées par un cancer peu sténosant, n'entraînant pas de dilatation notable des voies biliaires.

Les lésions d'infection sont variées :

— Lésions de cholécite; le cholédoque contient de la bile louche infectée, sa paroi présente des lésions d'inflammation.

— Lésions d'angiocholite, de cholécystite particulièrement fréquentes.

— Abscès du foie qui dans l'observation de Rousla-croix coexistaient avec des métastases hépatiques dont ils restaient tout à fait indépendants.

Plus rare est l'adénite inflammatoire. On a pu voir des ganglions inflammatoires venir comprimer le canal cystique, et être la cause d'une exclusion de la vésicule.

La pancréatite suppurée est très rare.

Par contre, plusieurs observations relatent la présence de liquide péritonéal louche, ou même franchement purulent.

Rétention biliaire et infection sont susceptibles de créer des lésions d'*hépatite dégénérative*, de constitution souvent rapide. Elles réalisent une cirrhose biliaire comme en témoigne la topographie péribiliaire des lésions de dégénérescence et de la cirrhose. Dans le cas de Giraud le foie présentait des lésions de sidérose. La sclérose du pancréas peut se voir aussi, résultant du même processus combiné de rétention et d'infection.

EN RÉSUMÉ :

Tumeur sténosante des voies biliaires mais petite, limitée, peu envahissante, et tous les auteurs ont été frappés du contraste entre le peu d'étendue des lésions anatomiques et la gravité des signes cliniques. Cette gravité tient au siège de la tumeur sur le « pylore pancréatico-biliaire », et à l'importance des désordres qu'elle crée, en gênant l'écoulement de la bile et parfois aussi du suc pancréatique.

Tumeur plus métastatique que ne le voulaient les classiques. La métastase hépatique s'observe dans 20 % des cas.

Tumeur entraînant fréquemment des lésions secondaires d'infection, en particulier angiocholitique et même hépatique.

ETUDE HISTOLOGIQUE

Chacune des trois muqueuses constitutives de l'ampoule peut donner origine au néoplasme.

LE CANCER INTESTINAL est le plus souvent un épithélioma cylindrique. Il est formé d'une part : des cellules muqueuses dont la prolifération désordonnée ébauche des cavités dues à l'accumulation de mucus; la fonction mucipare persiste en effet, et se trouve même souvent exagérée; d'autre part, mais plus rarement, de cellules à plateau strié, retrouvées même dans certains cas avec les cellules muqueuses dans les métastases hépatiques (Rouslacroix).

Dans d'autres cas, le cancer est formé des cellules des glandes.

L'extension du cancer s'effectue principalement en profondeur (Masson).

LE CANCER CHOLÉDOCIEN est un épithélioma à cellules cylindriques.

LE CANCER WIRSUNGIEN est un épithélioma à cellules cubiques.

L'un et l'autre peut se développer, soit aux dépens de l'épithélium de revêtement, soit aux dépens des glandes pariétales.

En réalité les caractères histologiques sont loin d'être toujours aussi tranchés. Comme le remarque Carnot, cet aspect « ne persiste pas toujours dans les néos évolués et fortement végétants et un diagnostic histologique trop subtil est souvent fragile ».

CHAPITRE II

ETUDE CLINIQUE

Une notion dominait l'étude anatomique du cancer de l'ampoule de Vater : son siège au carrefour de l'excrétion biliaire et pancréatique. C'est d'elle encore dont va dépendre la symptomatologie, en produisant le syndrome d'ictère chronique par rétention, qui domine la scène clinique et réalise :

- tantôt une forme à ictère intermittent;
- tantôt une forme à ictère continu.

Ce sont les deux modalités évolutives classiques. Les autres formes cliniques que l'on peut décrire sont réalisées, par l'adjonction à ce symptôme essentiel **qu'est** l'ictère, de symptômes secondaires qui tirent précisément leur importance de cette association symptomatique.

Nous décrirons donc d'abord la forme ictérique classique :

- ses modes de début;
- ses symptômes à la période d'état;
- son évolution et ses complications.

DEBUT

Le début clinique est variable. Il peut être insidieux :

Parfois ce sont des symptômes d'une grande banalité : *des troubles digestifs* : anorexie, nausées, vomissements, troubles légers du transit, *des troubles d'ordre général* : asthénie, amaigrissement, symptômes qui, retrouvés à l'interrogatoire d'un malade âgé pourraient faire songer à l'origine néoplasique de l'ictère.

Mais plus souvent qu'il n'était classique de le dire, le début peut être *bruyant*, marqué par des douleurs, qui tantôt sont passagères, tantôt vont se poursuivre après l'apparition de l'ictère.

Le plus souvent cependant l'ictère est le premier symptôme. Parfois précédé de prurit, il survient habituellement sans prodrome aucun, de façon lente et progressive. D'abord léger, subictère colorant les conjonctives, il va s'accroître peu à peu, pour devenir bientôt évident, tandis que les urines sont foncées et que les selles se décolorent.

PERIODE D'ETAT

I. - Ictère

Le tableau clinique est dominé par l'ictère, et l'examen recueille les éléments cliniques du syndrome d'un ictère par rétention.

A) LE SYNDROME DE L'ICTÈRE PAR RÉTENTION.

C'est un *ictère total* ; colorant peau et muqueuses, d'intensité variable : jaune clair, jaune foncé, safran, pouvant même prendre un aspect olivâtre, noirâtre à la fin.

Les urines sont foncées, contenant pigments (réaction de Gmelin et Grimbert) et sels biliaires (réaction d'Hay et Pettenkoffer).

Les selles sont décolorées, blanchâtres, « mastic », symptôme essentiel, mais qui peut exceptionnellement manquer, être passager, ou disparaître au cours de l'évolution de la maladie.

A cet ictère il faut adjoindre quelques *symptômes fonctionnels secondaires*, traduisant la rétention pigmento-saline :

- le prurit, constant souvent extrêmement important, intolérable, entraînant l'insomnie;
- la bradycardie, plus rare, modérée;
- la xanthopsie, qui a été notée une ou deux fois.

L'examen physique va de plus reconnaître un symptôme fondamental, en faveur de l'ictère par rétention; *l'hépatomégalie*.

Le foie est toujours augmenté de volume. On percute son bord supérieur en place. Son bord inférieur est facilement perçu à la palpation, débordant habituellement largement le rebord costal, de deux à trois travers de doigt, ou même un travers de main, ou davantage. Sa surface est lisse et la palpation la plus attentive ne décèle ni irrégularité, ni bosselure. Sa consistance est normale. Il est un peu douloureux à la palpation. Son bord inférieur est régulier, il n'est pas tranchant.

L'examen de l'abdomen va encore mettre en évidence un symptôme de grande importance : *l'augmentation de volume de la vésicule biliaire*, cliniquement appréciable dans la majorité des cas. Au début elle peut ne donner qu'une impression d'empâtement profond. Elle est perçue au-dessous du bord inférieur du foie, souvent déplacée en bas et en dehors. C'est une masse tendue rénitente. Elle est de forme allongée ou arrondie; ses dimensions sont variables, de la grosseur d'un poing à celle d'une orange ou davantage. Elle suit les mouvements respiratoires comme le foie lui-même. Elle est

mate à la percussion, et sa matité se continue avec celle du foie.

L'augmentation de volume de la vésicule peut être perçue dès le premier examen ou seulement plus tard. Elle est parfois masquée par l'hépatomégalie, ou par la défense pariétale. Elle est un signe capital en faveur de la nature néoplasique de l'ictère (loi de Bard et Pic).

Tel est l'aspect de l'ictère du cancer de l'ampoule de Vater : *ictère par rétention avec augmentation de volume de la vésicule biliaire.*

B) EVOLUTION DE L'ICTÈRE. — L'évolution de l'ictère se fait suivant deux modalités. Ainsi peut-on décrire :

- une forme à ictère intermittent;
- une forme à ictère continu.

Forme à ictère intermittent

C'est la forme la plus fréquente.

La première poussée est de durée très variable ; plusieurs jours, plusieurs semaines, plusieurs mois; l'ictère va rétrocéder; les téguments deviennent moins jaunes, les selles se recolorent, tandis que l'appétit et les forces reprennent.

La rémission peut être *complète*. Il existe des observations où le malade a pu reprendre un travail pénible et se croire tout à fait guéri. Habituellement cependant il persiste du subictère des conjonctives, un peu d'asthénie, quelques troubles digestifs. Souvent même il s'agit de *simple atténuation*. Les téguments restent légèrement teintés, les selles partiellement décolorées, les urines foncées. La rémission se poursuit quelques semaines, quelques mois au plus.

La rechute survient. Les symptômes réapparaissent souvent plus rapides et plus marqués que la première

fois, pour devenir définitifs. Ou bien une nouvelle rémission se produit.

Mais à partir d'un certain moment, la rémission devient de moins en moins complète, et la jaunisse va finir par s'installer définitivement. Elle prend alors les caractères de l'ictère continu. Il devient extrêmement foncé, olivâtre, les urines sont presque noires, les matières entièrement décolorées.

L'intermittence de l'ictère est un des traits cliniques les plus particuliers du cancer vatérien. Décrit pour la première fois par Stokes, signalé par Féréol, par Pilliet, ce symptôme a été surtout étudié par Rendu, puis par Hanot dans leurs observations publiées à la Société Médicale des Hôpitaux en 1896, à quelques semaines d'intervalle. Les auteurs s'accordent pour faire de ce phénomène un des maîtres symptômes du cancer de l'ampoule de Vater et cherchent à l'expliquer. Hanot pense que la variabilité est due à la contraction spasmodique du sphincter d'Oddi; Rendu croit que les variations de turgescence et de vascularisation du cancer libèrent ou obstruent alternativement la lumière cholédocienne. Pour M. Carnot, le rôle essentiel est joué par le sphacèle du néoplasme et l'élimination de bourgeons friables qui libèrent l'orifice.

Il est à noter que l'on peut observer de *fausses rémissions* de l'ictère où la recoloration des selles est due en réalité à l'hémorragie digestive (M. Moreau).

Forme à évolution continue

Dans cette forme, l'ictère une fois installé ne fait que s'accroître. Il suit une marche progressive pour devenir de plus en plus foncé, sans rémission aucune, sans arrêt dans l'évolution. La peau passe du jaune clair au jaune verdâtre et finit par devenir véritablement noirâtre. Le

prurit est intolérable. Les selles sont entièrement décolorées.

A la fin les selles peuvent se recolorer. La présence de stercobiline ne peut guère s'expliquer par une désoblitération du cholédoque, à une phase aussi avancée de la maladie. Vedel, Giraud et Puech la rattachent « au fait que dans cet ictère intense les sécrétions intestinales, comme toutes les humeurs organiques, étaient imprégnées de pigments ».

II. - Troubles digestifs

Ils sont constants. Nous ne ferons que signaler les vomissements, la constipation, pour insister sur trois symptômes :

1° *Les modifications de l'appétit* : l'anorexie est parfois le premier symptôme. Elle peut être élective pour les viandes et les graisses, ou globale. Mais, l'appétit peut être conservé pendant toute la durée de la maladie.

Il existe parfois des vomissements fétides et de la fétidité de l'haleine.

2° *La diarrhée* : décrite par Josse en trois types.

Type initial accompagnant l'ictère et généralement peu importante (cas de Féréol).

Type moyen, contemporain de la période d'état ; diarrhée fréquente, tenace, retentissant gravement sur l'état général (cas de Hanot, Rendu, Rimbaud et Anglada).

Type terminal : le plus fréquent.

La diarrhée, « accident insolite au cours d'un ictère par rétention » devra orienter le diagnostic vers le cancer de l'ampoule de Vater.

Mais le symptôme est moins fréquent que ne le pensaient les premiers auteurs. Aussi son importance s'efface-t-elle devant celle des hémorragies intestinales.

3° *L'hémorragie intestinale.* — C'est un melœna occulte qui demande à être recherché après les précautions d'usage. Ce symptôme d'une très grande fréquence a été signalé par Aynaud (1907) et bien étudié par Cade (1909). « Il signe la présence d'une ulcération du tube digestif ou d'un de ses diverticules ».

Il est à noter que dans l'intervalle des poussées de l'ictère, l'hémorragie persiste, prouvant que l'affection n'est nullement guérie.

La présence constante de sang, trouvé à des examens répétés des selles au cours d'un ictère chronique par rétention, est un élément essentiel en faveur du cancer de l'ampoule de Vater. Cependant la découverte de sang dans le liquide retiré par tubage duodénal a plus d'importance encore, en localisant de façon précise la lésion qui saigne. Beaucoup plus rarement c'est une hémorragie macroscopique. Les selles sont abondantes, noirâtres, poisseuses ; les signes généraux sévères. L'hémorragie peut être mortelle (Rendu).

III. - Les douleurs

Les douleurs sont un symptôme fréquent et très important.

Elles peuvent survenir à toutes les périodes de la maladie, précéder l'ictère et constituer la manifestation initiale de la maladie, ou être contemporaines de l'ictère, ou bien encore apparaître à la période d'état, enfin elles peuvent être terminales.

La douleur initiale est d'intensité variable, tantôt sourde, sensation de pesanteur, de distension ; tantôt violente. Son siège est non moins différent suivant les cas. Tantôt c'est une crise d'une extrême intensité siégeant dans l'hypocondre droit et irradiant à l'épaule droite ; tantôt elle siége dans le creux épigastrique, qu'il

s'agisse de douleurs vagues ou de douleurs vives comparables « à une torsion, une déchirure, avec irradiation à l'épaule droite » (Lœper).

Parfois accompagnées de vomissements, de diarrhée, ou de poussées de fièvre, fait sur lequel nous aurons à revenir, elles sont habituellement de courte durée, de quelques minutes (Carnot) à quelques heures, et se reproduisent à intervalles variables. Ce caractère paroxystique doit être souligné.

Enfin les douleurs peuvent être rythmées par les repas.

Quelles que soient les causes invoquées pour les expliquer (distension des voies biliaires, du pancréas, obstacle à l'évacuation de leur sécrétion au moment de l'excitation réflexe de la digestion), les douleurs sont un symptôme de grande valeur diagnostique. A la période terminale ce sont des coliques qui accompagnent la diarrhée.

IV. - Troubles de l'état général

L'importance des troubles de l'état général dépend dans une grande mesure de l'évolution de l'ictère.

Dans les formes à ictère intermittent, l'état général est conservé pendant longtemps. Au cours des poussées, l'anorexie, la diarrhée, les troubles digestifs, entraînent un amaigrissement marqué; mais au moment des rémissions, le malade retrouve ses forces et son appétit, à tel point qu'il a pu, comme nous l'avons signalé, reprendre ses occupations.

Dans d'autres cas et particulièrement dans les formes à ictère continu, l'état général est vite atteint.

L'amaigrissement est précoce et intense. Il s'accompagne :

d'anémie parfois marquée, qui doit sans doute être mise sur le compte des petites hémorragies intestinales

incessantes. L'examen de la lame de sang peut même révéler des modifications plastiques des hématies.

L'asthénie est alors très importante.

Souvent il existe de la fièvre, en raison de la fréquence des phénomènes infectieux.

V. - Signes infectieux

L'infection est extrêmement fréquente. Denechau la note 6 fois sur 23 cas, Josse 13 fois sur 22 observations. Elle est sans doute plus fréquente encore car sa description paraît souvent négligée, notamment dans les observations anciennes.

Ce peut être une infection légère, passagère, qui se manifeste par une recrudescence des douleurs dans la région sous-hépatique, un état subfébrile autour de 38°, 38°5, une leucocytose sanguine modérée, un léger empatement douloureux dans la région cholédocienne.

Plus souvent, c'est une infection sévère qui domine la scène clinique et le pronostic, créant une véritable complication.

TERMINAISON — COMPLICATIONS

La durée de l'évolution du cancer de l'ampoule de Vater est relativement longue, en particulier quand il s'agit d'une forme à ictère intermittent.

La mort survient habituellement dans un tableau de cachexie. L'ictère extrêmement foncé est accompagné de troubles digestifs intenses et la fin est rendue très pénible par un prurit diurne et nocturne constant intolérable. L'amaigrissement devient squelettique, l'asthénie considérable. D'autres fois, le malade est emporté par un ictère grave terminal. Très rarement, la tumeur

a pu être perçue sous forme d'une masse irrégulière, au niveau de la zone pancréatico-cholédocienne. La maladie a duré de 8 à 14 mois. L'évolution est sensiblement plus courte lorsque l'ictère est continu (3 à 6 mois).

En tous cas, elle est souvent hâtée par l'apparition de complications.

Complications

Il convient de décrire :

- les complications lentes,
- les complications aiguës.

LES COMPLICATIONS LENTES sont représentées par :

- les métastases,
- l'hépatite chronique,
- la pancréatite chronique.

1° *Les métastases* sont moins rares qu'il n'était classique de l'admettre.

Le cancer secondaire du foie est le plus fréquent.

Exceptionnellement, il trouve une traduction clinique sous forme d'une hépatomégalie énorme, irrégulière, dure, fixée. Presque toujours, il est une constatation anatomique. La notion de sa relative fréquence doit imposer une vérification soigneuse du foie avant d'entreprendre l'intervention curatrice.

Les métastases pulmonaires sont infiniment plus rares. Dans le cas de Souques et Aynaud, elles se manifestaient sous forme de dyspnée et de douleurs thoraciques vives et la mort survint au milieu d'un tableau d'asphyxie.

2° *L'hépatite chronique* réalise le plus souvent une cirrhose biliaire. Elle est constante quand l'évolution du cancer s'est un peu prolongée, en particulier lorsqu'il

y a eu de l'infection associée. La cirrhose biliaire peut dominer la scène clinique, notamment à la fin de l'évolution de la maladie. Il en était ainsi dans le cas de Giraud et Guibert qui ont mis sur son compte la fièvre parue pendant la dernière partie de la maladie. Dans ce cas, il s'agissait d'une cirrhose pigmentaire, comme en témoignaient les lésions de sidérose hépatique.

3° *La pancréatite chronique* se manifeste par une diarrhée particulièrement marquée, avec stéarrhée et insuffisance de la digestion des albumines.

COMPLICATIONS AIGUES. — Parmi les complications aiguës, il faut faire la première place aux complications infectieuses. La fréquence de l'infection s'explique aisément. A l'état normal, la région vaticienne est constamment infectée et l'obstacle vaticien lui-même souvent très septique, puisqu'il s'agit d'un cancer sphacelé, la transforme en une cavité close où l'infection se développe avec la plus grande facilité.

1° *Les complications infectieuses* sont diverses: cholédocite angiocholite, angiocholécystite, compliquée ou non d'abcès du foie.

La traduction clinique en est assez univoque. Le début est marqué par un symptôme primordial ; la fièvre qui rapidement atteint 39°5, 40°, et qui s'accompagne de douleurs et d'altération de l'état général. L'infection biliaire devient bientôt évidente devant les larges oscillations thermiques, la sévérité de l'atteinte de l'état général, les douleurs sous-hépatiques vives qui s'exacerbent parfois en crises paroxystiques avec irradiations scapulaire et thoracique droites, les vomissements, la diarrhée.

Quant au diagnostic précis de la localisation, il reste le plus souvent incertain.

La pancréatite suppurée est beaucoup plus rare. Son tableau se rapproche de celui de l'infection biliaire. Elle a toujours été une découverte d'autopsie.

Enfin, on a pu voir une *péritonite terminale*.

2° *Les hémorragies* ont exceptionnellement entraîné la mort par leur répétition et l'anémie consécutive, ou par leur abondance même (cas de Rendu).

FORMES CLINIQUES

Le maître symptôme du cancer de l'ampoule de Vater est l'ictère, et c'est son évolution qui a permis de décrire les deux types cliniques les plus fréquents : le type à ictère intermittent, le type à ictère continu. Dans les formes que nous allons envisager maintenant, il reste le fait dominant, mais l'association d'autres symptômes à l'ictère par rétention, lui confère une individualité clinique qui mérite d'être décrite en raison des difficultés de diagnostic susceptibles d'être créées.

L'association symptomatique qui nous a paru la plus importante à souligner est l'infection, et sa traduction clinique essentielle, la fièvre, qui peut se manifester dès l'apparition de l'ictère ou même le précéder. Aussi décrirons-nous d'abord les formes fébriles du cancer vatérien.

Nous envisagerons ensuite beaucoup plus rapidement *les formes douloureuses, la forme hémorragique, enfin des formes anatomo-cliniques.*

Formes fébriles

Nous avons relevé dans la littérature plusieurs observations de cancer de l'ampoule de Vater où la première manifestation était constituée par la fièvre, qui persistait pendant toute la durée de l'évolution. Ces faits rapprochés du cas que nous a communiqué notre Maître, M. le professeur agrégé Moreau, nous a conduit

à décrire des formes fébriles du cancer vaterien. Ces formes paraissent assez rares. Néanmoins, elles méritent d'être isolées et il est probable qu'un certain nombre d'entre elles ont été prises pour des infections primitives des voies biliaires.

Nous décrirons successivement :

des formes fébriles aiguës,
des formes fébriles subaiguës.

A) LES FORMES FÉBRILES AIGÜES.

Elles réalisent l'aspect d'une infection grave primitive des voies biliaires.

Nous donnerons d'abord les observations de formes fébriles aiguës relevées dans la littérature française, puis une description d'ensemble.

a) *Observations :*

1° *Le premier type clinique* de forme fébrile aiguë est donné par le cas de MM. J.-Ch. Bloch, Caroli et Lafitte, publié en 1936, dans les *Archives des Maladies de l'Appareil Digestif*.

Il simule une angiocholite aiguë d'emblée :

OBS. I. — (MM. J.-Ch. Bloch, Caroli, Lafitte)

Per... Adolphe est un malade de 41 ans hospitalisé pour la première fois, salle Saint-Come, à l'Hôtel-Dieu, le 23 février 1934.

Ce malade a été adressé à l'un d'entre nous avec le diagnostic d'*angiocholite ictérique*.

La maladie s'est manifestée d'abord par de *grands accès pseudo-paludéens fébriles*, ayant débuté six mois auparavant, d'abord espacés, puis de plus en plus rapprochés. A partir du mois de janvier, ils entraînent l'apparition d'un ictère qui devient de plus en plus foncé ; jamais il n'y eut de coliques hépatiques véritables, cependant l'évolution de la maladie évoquait plutôt pour nous l'idée d'accident bilio-

septique greffé sur une lithiase latente, que celle d'une sténose néoplasique des voies biliaires.

Le malade est opéré le 24 février 1934. On trouve des lésions de *cholécystite* et de *péricholécystite* intense. On ne sent pas de calcul cholédorien, et on pratique une cholécystostomie. Cette intervention amène la chute de la fièvre, une remarquable amélioration dans l'état général et une disparition complète de l'ictère. Néanmoins, les selles restent décolorées.

L'exploration lipiodolée post-opératoire montre la dilatation de la voie biliaire principale et un obstacle situé au niveau de l'ampoule de Vater, ce qui décide à intervenir directement sur cette région.

La nouvelle intervention est pratiquée le 2 octobre 1934. Le compte rendu opératoire note :

« A l'exploration du duodénum, on ne trouve rien qui permette de penser à un cancer. On conclut à une sténose scléreuse d'origine inflammatoire. L'ampoule de Vater se laisse dilater par des bougies passées à travers le cholédoque et passant dans le duodénum. On termine l'opération en laissant un drain perdu dans le cholédoque passant dans le duodénum à travers l'ampoule de Vater. » Le malade s'améliore d'une façon considérable; mais en janvier 1935 il élimine son drain dans ses selles, l'ictère se reproduit.

Et en mai 1935, au cours d'une troisième opération, on fait une cholécysto-gastrostomie. La jaunisse disparaît, mais l'état général continue à s'altérer.

Le malade est alors passé dans le service de M. Carnot. Un examen radiologique du duodénum met en évidence un aspect anormal de la moitié supérieure de la deuxième portion. Le malade mourut le 10 mars 1936, 2 ans et demi après le début, après avoir présenté une sténose duodénale, et de l'ascite. L'autopsie montra l'existence d'un cancer vatérien ayant envahi la moitié supérieure du deuxième duodénum et la partie avoisinante du pancréas.

En résumé, voilà un cancer de l'ampoule de Vater dont l'unique manifestation clinique a été, *pendant les cinq premiers mois de l'évolution, une fièvre élevée oscillante pseudo-paludéenne*, et lorsqu'au bout de ce temps, l'ictère s'installe, on est amené à penser à une infection biliaire probablement en rapport avec une lithiasé du cholédoque.

L'intervention confirme l'infection biliaire, mais infirme la lithiasé.

La cholangiographie post-opératoire situe l'obstacle au niveau de l'ampoule de Vater. Mais au cours de l'intervention ultérieure, la palpation n'a pu révéler le minuscule cancer, cause d'accidents infectieux aussi sévères. Seule, la duodénotomie aurait pu le découvrir.

Les interventions successives en parant au danger d'infection ont permis une survie de 2 ans et demi. C'est au bout de cette longue échéance que le développement du néoplasme a entraîné la mort pas sténose duodénale.

2° Un deuxième aspect de forme fébrile aiguë du cancer vatérien est donné par deux observations tout à fait superposables : le cas que nous rapportons et celui de MM. Caroli, Levy-Brühl et Raynaud. Ils ont évolué tous deux sous l'aspect *d'une infection septicémique*. L'infection, plus grave encore que dans le type décrit, touchait à la fois les voies biliaires, le foie, les reins, créant ainsi un tableau d'hépatonéphrite :

Voici d'abord notre observation :

OBS. II

Mme Des... Alice, âgée de 44 ans, est hospitalisée à Bicêtre le 1^{er} avril 1939, dans le service de M. le Professeur Moreau, pour un ictère fébrile d'apparition récente. Son début remonte à trois semaines auparavant, progressif, sans phé-

nomènes douloureux adjacents sous forme d'un ictère d'abord léger qui a foncé progressivement. Le seul trouble concomitant a été de la *fièvre d'emblée élevée à 39°* et persistant depuis en dessinant une courbe désarticulée entre 38° et 40° ; cette fièvre s'accompagnait par moments de frissons simulant un accès palustre.

A l'examen, l'ictère est intense, de couleur jaune d'or, colorant téguments et muqueuses. Il n'existe ni prurit, ni bradycardie.

Les urines sont peu abondantes et de couleur très foncée, presque noirâtre ; on y trouve les réactions de Hay et de Gmelin. Les selles sont colorées, jaune brunâtre ; la malade déclare qu'elles l'ont été depuis le début de la maladie.

La palpation abdominale est d'interprétation délicate ; on perçoit une réaction de défense au niveau de l'épigastre et de l'hypocondre droit qui gêne pour apprécier le volume du foie, et cette région est douloureuse à la palpation ; spontanément d'ailleurs la malade y perçoit une douleur vague, en barre. Il n'existe ni splénomégalie, ni ascite, ni œdème.

On est frappé par un état fébrile élevé qui oscille autour de 39°. La malade a maigri de plusieurs kilos, elle ne présente cependant ni asthénie importante, ni anorexie et répond parfaitement aux questions ; on ne trouve en particulier aucun antécédent de lithiase biliaire, la malade a toujours été jusqu'à maintenant bien portante. Un examen de sang révèle une anémie importante et une leucocytose légère.

Hématies, 2.060.000 ; hémoglobine, 40 % ; valeur globulaire, 1.

Anisocytose-Poïkilocytose-Polychromatophilie.

Leucocytes, 17.400 ; polynucléaires neutrophiles, 84 ; polynucléaires éosinophiles, 1 ; grands mononucléaires, 4 ; moyens mononucléaires, 9 ; lymphocytes, 2.

La réaction de Wassermann est négative.

Une hémoculture fait pousser un colibacille que l'on considère comme un germe de sortie.

L'urée sanguine est à 1 gr. 10. Il n'existe dans les urines ni sucre, ni albumine.

Le séro-diagnostic spirochétosique est négatif.

On pratique une radiographie de la région vésiculaire qui, à l'examen direct, ne montre aucune ombre calculeuse. *Un tubage duodénal ramène quelques cm³ d'un liquide alcalin et sanglant, riche en germes.*

Dans les jours qui suivent persistent fièvre élevée et ictère, celui-ci semblant même légèrement variable. *L'urée sanguine s'élève à 2 gr. 10. Le 7 avril, l'ictère est franchement verdâtre.*

Malgré l'impossibilité d'attribuer une étiquette étiologique à cet ictère fébrile, on décide de faire pratiquer une cholécystostomie. Celle-ci est faite le 13 avril par le docteur Alain Mouchet : « Laparotomie sur le bord externe du muscle grand droit. Vésicule très distendue, ponction 150 gr., un peu d'ascite. Cholécystostomie. Vésicule fixée à la peau. »

Cette intervention ne fait pas tomber la fièvre, qui persiste les jours suivants à 39°, la bile coule abondamment par le drain, 3 à 400 gr. par jour et l'ictère éclaircit.

Le 17 avril apparaît un symptôme nouveau : la malade se plaint de sensation de corps étranger sublingual. L'examen local montre un aspect œdémateux du plancher de la bouche. Le lendemain les signes de *l'angine de Ludwig* sont manifestes devant l'association de signes généraux graves et des signes locaux : la fièvre monte à 39°, le faciès est altéré, l'asthénie marquée ; localement on note un bourrelet œdémateux qui repousse la langue en arrière ; la palpation montre l'induration ligneuse du plancher de la bouche. C'est ce phlegmon gangréneux qui entraîne la mort, le 20 avril.

AUTOPSIE. — *Cancer de l'ampoule de Vater. Petite concrétion brunâtre ampullaire. Multiples microabcès escarrotiques dans le foie et les poumons.*

A l'ouverture abdominale, on constate un gros foie jaune verdâtre de stase biliaire ; la dissection *des voies biliaires les montre d'apparence normale*. Leur ouverture ne révèle aucun calcul dans les canaux hépatiques, cystite ou cholédoque, mais dans l'ampoule de Vater existe une petite concrétion brunâtre et friable, *de la grosseur d'un grain de mil*. La section de l'ampoule de Vater révèle un petit néoplasme de sa portion pancréatique, d'aspect blanchâtre et déliquescent en son centre.

Le reste du pancréas est normal.

Le foie à la coupe est un foie de rétention biliaire. On trouve une dizaine de petits abcès blanchâtres avec une goutte de pus en leur centre. L'un d'eux affleure la périphérie et entraîne une petite plaque de périhépatite simulant une tache de bougie.

Les poumons sont œdémateux avec splénisation de leur base. On y retrouve plusieurs microabcès analogues à ceux du foie.

Le cœur est normal, ainsi que la rate et les reins.

Ainsi, ce cancer vatérien s'est traduit par un tableau d'ictère par rétention, légèrement variable, sans grandes douleurs. Mais le fait dominant est l'évolution parallèle d'un syndrome infectieux sévère qui s'est poursuivi pendant toute la durée d'une évolution de 45 jours. L'infection *d'allure septicémique* frappait en même temps que les voies biliaires, le foie et les reins, et cette hépato-néphrite a continué à évoluer malgré le drainage des voies biliaires.

La nature septicémique de l'infection est montrée, non tant par les résultats de l'hémoculture (car le colibacille trouvé peut être interprété comme un germe de sortie) que par les déterminations septiques secondaires, hépatiques, pulmonaires, et du plancher de la bouche. L'apparition de l'angine de Ludwig terminale semble bien montrer que le germe en cause était un

anaérobie. Il s'agissait donc de septicémie gangréneuse.

Ainsi, l'infection a dominé la scène clinique de ce cancer vatérien, pendant toute son évolution, et c'est finalement une complication septique qui a enlevé la malade.

Un autre fait mérite d'être mis en évidence, c'est la disproportion entre le caractère limité de la tumeur et la sévérité des accidents infectieux survenus malgré des lésions de dilatation peu accusée des voies biliaires.

Ici encore, on ne peut manquer d'être frappé par le minuscule cancer d'emblée infecté ayant entraîné un farcissement du foie et des poumons par des microabcès, et l'angine de Ludwig terminale.

L'observation suivante est tout à fait comparable. Les mêmes remarques s'y appliquent. Elle a été publiée en juin 1939 dans le *Bulletin de la Soc. Méd. des Hôpitaux*.

OBS. III. — (MM. J. Caroli, M. Lévy-Bruhl et P. Raynaud)

M. R..., âgé de cinquante-deux ans, employé retraité des chemins de fer, habitant l'île de Groix, a été examiné par l'un de nous pour la première fois avec le docteur Perdreau, d'Asnières, le 18 janvier 1939. D'une constitution robuste, ayant vaguement ressenti depuis un an, par intermittence, une simple pesanteur de l'hypocondre droit, il est pris subitement, en vacances à Paris, le 10 janvier. *d'accès fébriles, du type paludéen*, précédés de frissons extrêmement violents. Leur caractère le plus remarquable était non seulement la courte durée de l'ascension fébrile à 40°, mais leur répétition tous les jours, quatre fois pendant chaque nycthémère. Dans l'intervalle des accès fébriles, le malade paraissait bien disposé. Cette période alicatérique dura six jours.

Au septième jour de la maladie survint un ictère presque flamboyant, avec décoloration des matières, cholurie et

cholalurie, dont le début coïncida avec une poussée d'herpès labial. Au troisième jour de l'ictère, au neuvième jour de la maladie, l'état général, jusque là conservé, s'aggrava et le malade entra progressivement dans un état de torpeur d'où, cependant, il était facile de le tirer au cours de l'interrogatoire. Nous avons surtout pensé, au cours de notre examen, à la possibilité d'une angiocholite particulièrement sévère, compliquant un calcul latent du cholédoque. C'est pourquoi nous avons demandé, ayant fait entrer ce malade d'urgence dans le service du professeur Cunéo, au docteur J.-Ch. Bloch de bien vouloir pratiquer de toute urgence une cholécystostomie de dérivation, sous anesthésie locale, malgré le peu d'espoir que laissait un état général aussi profondément touché. Les prélèvements de sang pratiqués avant l'intervention ont donné les résultats suivants :

G.R., 4.080.000 ; G.B., 18.000 ; polynucléaires neutrophiles, 90 p. 100 ; mononucéaires, 3 p. 100 ; lymphocytes, 6 p. 100 ; monocytes, 1 p. 100 ; urée sanguine, 2 grammes pour 1.000 ; urée urinaire, 15 gr. par litre.

L'hémoculture pratiquée avant l'intervention a donné un colibacille typique.

Ces détails bactériologiques sont donnés en opposition avec les résultats de la biliculture. Le germe provenant de la bile était le *pneumobacille de Friedlander*.

AUTOPSIE. — La mort est survenue vingt-quatre heures après l'intervention. Le foie est nettement augmenté de volume. A la coupe, on découvre une multitude de micro-abcès, en un certain point on tombe sur un véritable clapier purulent. On étudie soigneusement la *voie biliaire principale dont les dimensions apparaissent strictement normales*, et qui ne contient pas de pus. Ce n'est qu'en étudiant la pupille de Vater, par voie duodénale, qu'on remarque qu'elle fait sous la muqueuse une petite saillie pisiforme, et nettement indurée. La section longitudinale de l'ampoule de Vater montre ultérieurement un simple épaissement d'allure fibreuse, intéressant, sur une hau-

teur de 1 centimètre environ, la partie terminale du cholédoque. Nous n'avons trouvé aucun ganglion intéressé. L'aspect macroscopique faisait donc penser à une lésion fibrocicatricielle plus qu'à un carcinome.

A l'examen histologique, sur une coupe longitudinale, on observe une transformation néoplasique de la muqueuse, sur toute la hauteur de la lésion. Il s'agit d'un épithélioma cylindrique avec forte réaction scléreuse et nécrose superficielle de la muqueuse. L'examen histologique du foie est rendu très difficile par l'altération diffuse de tous les éléments. On retrouve très facilement des abcès, de taille variable. *Les reins sont congestifs*, et les lésions cellulaires paraissent être attribuables surtout à une dégénérescence cadavérique rapide, la rate est augmentée de volume, et on retrouve une multitude d'abcès dans le poumon droit.

Il est à peine besoin de souligner le parallélisme de ces deux observations. Ici, le micro-cancer vatérien a déclenché une ictéro-néphrite suraiguë à pneumo-bacille de Friedlander. L'infection initiale, angiocholitique, s'est produite sur des voies biliaires de calibre normal et a revêtu rapidement *une allure septicémique*.

Signalons en passant le problème que suscite la discordance entre les résultats de l'hémoculture qui a donné, comme dans notre cas, un colibacille et de la biliculture où pousse un pneumo-bacille typique.

b) *Description clinique des formes fébriles aiguës:*

L'analyse de ces observations permet de décrire un type clinique des formes fébriles aiguës.

LE DÉBUT.

Il se fait par l'apparition de signes infectieux dont la fièvre est l'élément essentiel. Elle ne tarde pas à atteindre 39-40° et à prendre le type oscillant. Elle s'accompagne ou non déjà de sueurs, de frissons. L'état

général est parfois indemne pendant les premiers jours.

Le syndrome infectieux peut rester longtemps isolé (5 mois dans l'observation n° 1). D'autres fois, l'ictère survient au bout de quelques jours de pyrexie, seulement. Enfin, il peut être contemporain de la fièvre (obs. n° II).

A LA PÉRIODE D'ÉTAT.

L'ictère est évident, colorant peau et muqueuses, mais souvent discret. Les urines sont foncées. Les selles peuvent rester colorées.

La scène clinique est encore dominée par les signes infectieux.

L'allure des signes infectieux permet de distinguer deux types cliniques de formes fébriles aiguës.

1° *La forme à type d'angiocholite aiguë* (J.-Ch. Bloch, Caroli et Lafitte).

La fièvre oscillante de type bilio-septique jointe à une relative conservation de l'état général, à des douleurs variables, tantôt vives, tantôt trouvées seulement à l'examen dans la région sous-hépatique ou au carrefour où l'on note encore un certain degré de défense pariétale ou même de contracture, font penser à une angiocholédocite, à une infection relativement limitée. Et c'est en effet dans cette forme que l'intervention, en assurant le drainage, a permis une amélioration considérable de l'infection.

2° *La forme septicémique.*

Les accès fébriles sont souvent beaucoup plus rapprochés (quatre au cours du nyctémère dans l'observation III). Ils s'accompagnent de frissons, de sueurs abondantes au moment des paroxysmes thermiques.

La pâleur, la grande fatigue, la prostration même, témoignent de la gravité de l'infection, qu'objectivent encore les examens complémentaires. La leucocytose sanguine oscille autour de 20.000 avec polynucléose à 85 ou 90 % ; il existe une anémie parfois très marquée.

L'hémoculture s'est trouvée positive au colibacille. Cependant, ces faits prêtent à discussion. Sans doute, s'agit-il de germe de sortie, car dans les deux cas rapportés, le germe en cause était un anaérobie, comme l'ont montré l'apparition des déterminations septiques secondaires (angine de Ludwig dans l'obs. II) ou la bilitéure (pneumo-bacille de Friedlander dans l'observation III).

Le taux de l'urée sanguine peut être élevé et monter progressivement à 1 gr. 1 gr. 50, 2 gr., traduisant l'atteinte rénale aiguë, ainsi qu'a pu le confirmer l'examen anatomique (obs. III).

Les formes aiguës septicémiques sont très graves. Le drainage des voies biliaires reste inefficace contre une infection aussi étendue. Il n'a pu amener jusqu'à présent qu'une sédation passagère.

Ainsi, les formes fébriles aiguës du cancer de l'ampoule de Vater représentent une infection d'une grande gravité, déclenchée souvent par un minuscule cancer vatérien peu sténosant.

De tels faits permettent d'insister sur une notion importante : la plus grande réserve doit être apportée dans le diagnostic d'angiocholite aiguë primitive. En particulier lorsqu'elle s'accompagne d'ictère, il faut penser systématiquement à la possibilité d'un obstacle cholédocien latent. Cette étiologie doit être envisagée même si l'infection d'origine biliaire revêt une allure septicémique.

B) FORMES FÉBRILES SUBAIGUËS.

Dans ces cas, l'évolution fébrile se poursuit beaucoup plus longtemps, pendant plusieurs semaines ou plusieurs mois.

L'évolution de la fièvre dans ces formes est :

tantôt continue, régulière,

tantôt marquée de paroxysmes intermittents.

a) UNE FORME FÉBRILE SUBAIGUË A ÉVOLUTION CONTINUE est donnée par le cas de M. L. Ramond, publié en 1939 dans la *Presse Médicale* et dont voici le résumé :

OBS. IV. — (M. L. Ramond)

Appelé en consultation en province, le 31 août 1938, le docteur Ramond se trouve en présence d'une malade âgée de 54 ans, sans antécédents pathologiques, et dont le début de la maladie remonte à septembre 1937. Il s'est manifesté par une perte progressive des forces, de l'amaigrissement, de la pâleur. Un mois plus tard, on avait constaté une hépatomégalie légère sur le compte de laquelle on avait mis tous les troubles observés.

En juin 1938, un nouveau symptôme est venu s'ajouter à l'asthénie, l'amaigrissement, l'anémie ; *c'était la fièvre. Elle va persister sans interruption.* Bientôt apparaît encore du prurit et un changement de couleur des urines devenues plus foncées, acajou, avec reflets verdâtres des plus nets. Elles contenaient de l'urobiline en grande quantité.

En fin juillet, la malade est obligée de s'aliter.

A l'examen on est frappé par une pâleur très marquée. mais la peau a une teinte un peu spéciale, jaune, ivoire, du fait d'un certain degré de subictère.

Les conjonctives sont d'ailleurs nettement colorées, les urines foncées, contenant des pigments biliaires.

L'amaigrissement est notable.

Mais surtout il existe une fièvre à 38°, 38°5, avec des paroxysmes où elle atteint 39°5 et même parfois davantage, sans frissons, ni sueurs.

Les manifestations fonctionnelles sont discrètes ; il y a peu de douleurs ; cependant on note une anorexie élective pour les viandes et les graisses.

L'examen somatique révèle un foie sensiblement normal, mais une vésicule biliaire énorme qui bombe dans l'abdomen, au-dessous du foie, en dehors du bord externe du muscle grand droit ; elle a la forme et les dimensions d'une grosse poire. Elle est sensible à la palpation, rénitente.

Le reste de l'examen est tout à fait normal, à part un léger souffle systolique, apexien, manifestement anorganique.

Les matières fécales sont colorées.

Le seul renseignement de laboratoire fourni est un examen de sang qui montre une anémie à 2.400.000 et une polynucléose à 72 %.

Les éléments de ce tableau clinique ont permis de faire le diagnostic de cancer de la région hépato-biliaire et même de penser à la possibilité d'un cancer vaterien. On demande donc l'intervention.

La laparotomie pratiquée 4 jours plus tard a montré qu'il s'agissait d'un cancer de l'ampoule de Vater ayant provoqué un énorme hydrocholécyste.

L'intervention curatrice a été faite (résection circulaire de la tumeur). Mais la mort est *survenue le lendemain* par shock opératoire.

Voilà ainsi un cancer de l'ampoule de Vater, où la fièvre a précédé l'apparition de l'ictère et qui a évolué pendant trois mois sous l'aspect d'un ictère fébrile subaigu avec anémie.

Il n'en est pas de même dans le groupe de faits que nous allons décrire maintenant et qui réalise

b) DES FORMES FÉBRILES SUBAIGUËS AVEC POUSSÉES INTERMITTENTES d'ictère, de fièvre et de douleurs décrites

par M. Fiessinger sous la dénomination de *formes pseudo-lithiasiques*.

Voici l'observation de M. N. Fiessinger, résumée par Robin :

Obs. V. — (M. N. Fiessinger)

Il s'agissait d'une femme de 68 ans qui, à la suite d'un épisode douloureux de l'hypocondre droit, interprété comme une crise de colique hépatique, a présenté pendant 7 mois, de novembre 1930 à juin 1931, deux syndromes :

1° *Un syndrome intermittent de coliques hépatiques*. Ces coliques ressemblent d'une façon absolue à celles de la lithiase, et sont caractérisées par l'apparition brusque d'une douleur intense, angoissante :

- siégeant dans l'hypocondre droit ;
- irradiant dans le dos et vers l'épaule droite ;
- et nécessitant une piqûre de morphine.

Le soir, la malade est prise d'un grand frisson avec claquement des dents, *et la température monte à 39° ou 40°*.

Le lendemain apparaît un ictère avec cholurie et décoloration des fèces.

A l'examen, on trouve un gros foie et on localise un point douloureux très net au niveau de la vésicule. Pendant quelques jours, *la température reste aux environs de 38°*, puis revient peu à peu à la normale ; tandis que l'ictère diminue, les urines s'éclaircissent et les selles se recolorent.

Ces crises qui, au début, sont séparées par des intervalles de 10 à 15 jours, deviennent à la fin presque quotidiennes.

2° *Un syndrome permanent de troubles digestifs avec état subfébrile* : La malade accuse de l'anorexie, des digestions lentes et pénibles avec lourdeur après les repas, et une constipation opiniâtre. Elle ressent en outre une douleur permanente au niveau de la région vésiculaire. En

même temps, elle maigrit. *La température oscille entre 37°5 et 38°5.* L'examen révèle l'existence :

— de subictère ;

— d'un gros foie ;

— d'une zone douloureuse dans la région pancréatico-cholédocienne, de Chauffard et Rivet. Trois tubages duodénaux sont pratiqués et ce n'est qu'au troisième qu'on retire de la bile foncée après l'épreuve de Meltzer-Lyon.

Une radiographie des voies biliaires ne montre aucune image de calcul.

Dans les urines les réactions de Hay et de Gmelin sont positives.

L'urée sanguine est normale.

Dès le début de la maladie, on porte le diagnostic de calcul du cholédoque et on propose l'opération à la malade, qui la refuse.

En juin 1931, la malade, qui est en outre cardiaque, voit son état s'aggraver. Des œdèmes et de l'oligurie apparaissent. Puis le coma s'installe et la mort survient 7 mois après le début.

A l'autopsie :

— Le foie est volumineux mais sans lésion d'angiocholite. Le cystique et le cholédoque sont dilatés, remplis de bile trouble, mais ne contiennent pas de calcul.

Après incision du cholédoque sur une sonde cannelée, on trouve au niveau de l'ampoule de Vater une tumeur de la grosseur d'une petite noix, molle et sans ulcération. A l'examen histologique, il s'agit d'un épithélioma cylindrique tubulé d'origine duodénale.

En somme pendant 7 mois, se sont produites des crises paroxystiques marquées par des douleurs, l'ictère, la fièvre. Entre ces poussées, persistait un état subfébrile, du subictère et des douleurs sous-hépatiques.

Il n'est pas besoin d'insister sur la similitude de ce tableau et de celui de la lithiase du cholédoque ; et

M. Fiessinger conclut : « Nous n'avons pas pu penser au cancer de l'ampoule de Vater parce que, somme toute, on n'avait pas encore enregistré une forme ressemblant d'aussi près à la forme de Chauffard de la lithiase du cholédoque. »

2° FORMES DOULOUREUSES.

A côté des formes fébriles on peut décrire des *formes douloureuses* (M. Loeper). La douleur est le premier symptôme et reste le seul pendant un temps variable, un mois (Loeper), six mois (Carnot et Harvier). Dans un cas de M. Carnot, elle était très intense, n'a duré que quelques minutes pour disparaître subitement. L'ictère est apparu six mois après. D'autres fois, elle survient en même temps que l'ictère. Elle se prolonge pendant l'évolution de la maladie, éclatant souvent en paroxysmes d'une extrême intensité.

Voici le résumé de l'observation de M. Loeper :

OBS. VI. — (M. Lœper)

Il s'agit d'un malade de 50 ans, entré dans le service le 28 avril 1937, chez lequel on note des antécédents gastriques, et venu consulter pour des douleurs très vives comparables à une torsion, à une déchirure au creux épigastrique, avec irradiation à l'épaule droite. Elles surviennent la nuit et obligent le malade à se lever et à aller, plié en deux, se placer près d'un radiateur. Il n'y a ni nausées, ni fièvre.

Ces symptômes ont été pris pour ceux d'un ulcus jusqu'à l'apparition en mars dernier d'un ictère qui a tous les caractères d'un ictère par rétention, avec hépatomégalie, sans dilatation vésiculaire.

A l'intervention, pratiquée quelques jours après, la dilatation du pancréas en a imposé pour un néoplasme de cet organe, et ce n'est qu'à l'autopsie que l'on découvre un cancer vatérien d'origine ampullaire.

On voit, dans ces cas encore, la similitude des symptômes avec ceux d'un calcul du cholédoque.

3° FORME HÉMORRAGIQUE D'EMBLÉE SANS ICTÈRE.

Nous en avons relevé deux cas dans la littérature : celui de M. Sénèque (in Robin) et celui de M. Walters.

Des hémorragies intestinales abondantes sont la première manifestation; elles entraînent un état d'anémie aigu qui commande à lui seul l'intervention.

Le cancer de l'ampoule de Vater a été, dans les deux cas, une découverte opératoire.

Le malade de M. Sénèque est mort peu après l'opération. Le cancer était d'évolution étendue (épithélioma cylindrique d'origine cholédocienne) ; celui de M. Walters, moins avancé, apparaissait sous forme d'une ulcération de 2 centimètres de diamètre, occupant l'ampoule et la paroi postérieure du duodénum. Il s'agissait d'un adénocarcinome.

4° FORMES ANATOMO-CLINIQUES.

En présence d'un ictère par rétention avec grosse vésicule survenant chez un malade âgé sans passé digestif, ictère qui s'accompagne de diarrhée et de melœna, on soupçonne le néo-vatérien ; la preuve en est même possible par la découverte de sang dans le liquide de tubage, par la constatation de la rétention biliaire au cours de cette épreuve, par l'examen radiologique enfin. Peut-on faire plus et reconnaître cliniquement la variété anatomique du cancer ? Dans la plupart des cas, c'est bien hasardeux. Le type de l'ictère, l'allure des troubles fonctionnels, la fréquence des complications infectieuses, les résultats du tubage semblent des arguments bien fragiles. Aussi est-ce un peu arbitrairement que l'on décrit cliniquement :

1° *une variété intestinale*

— dans la variété intestinale, l'ictère prend souvent le type intermittent ;

— les douleurs sont fréquentes ;

— ainsi que la diarrhée et les hémorragies intestinales.

La fièvre n'est pas rare, et le cancer peut évoluer sous l'aspect de forme fébrile (pseudo-lithiasique en particulier). L'infection biliaire et hépatique vient souvent d'ailleurs la compliquer.

Le tubage révèle :

— l'absence de bile,

— la présence de ferments pancréatiques,

— la présence de sang.

Cependant, à la période terminale, le tubage peut montrer une oblitération complète des deux canaux. L'évolution enfin est relativement longue. Rappelons que le cancer ampullaire de type intestinal est la variété la plus fréquente.

2° *Une variété cholédocienne*, plus rare ; elle se manifeste par :

— un ictère qui est le plus souvent également de type intermittent ;

— des douleurs.

La diarrhée et les hémorragies digestives sont rares, du moins sous forme de *melæna* visible ; car le *melæna* occulte est presque toujours retrouvé. Le tubage duodénal donne des résultats analogues à ceux de la forme précédente.

L'évolution paraît plus rapide.

3° *Une variété wirsungienne*.

Les types d'ictères intermittent et continu apparaissent avec une fréquence égale, de même que l'absence ou l'existence des troubles digestifs.

Aussi, le tubage prend-il toute son importance en montrant une double rétention cholé pancréatique. Mais la rétention pancréatique peut être conservée en partie.

Le cancer wirsungien, qui est de beaucoup le plus fréquent, évolue en 3 à 11 mois.

CHAPITRE III

EXAMENS COMPLÉMENTAIRES

Si quelquefois le diagnostic de cancer vatérien peut être envisagé sur le plan clinique, il ne saurait en tout cas se passer des épreuves complémentaires pour être étayé de façon solide.

Ces épreuves vont, d'une part, corroborer la notion d'ictère par rétention, que la clinique a pu déjà reconnaître dans bien des cas, d'autre part apporter des arguments précieux en faveur du néoplasme.

I. - LE SYNDROME D'OBSTRUCTION CHOLEDOCIENNE

Il cherche une confirmation dans l'examen

- des urines,
- du sang,
- des selles.

a) EXAMEN DES URINES. — On recherche *pigments* et *sels biliaires* par les réactions de Gmelin à l'acide azotique, et de Hay à la fleur de soufre. On recherche également la bilirubine. Les réactions de Grimbert pour les pigments, de Petenkoffer pour les sels, sont plus précises.

b) EXAMEN DES SELLES. — Cliniquement, on notait leur décoloration due à l'absence de stercobiline, mais la stercobiline peut réapparaître entre des poussées d'ictère ou à la phase terminale; enfin une recoloration des selles peut être due à la présence de sang (M. Moreau).

c) EXAMEN DU SANG. — On dose *les pigments et sels biliaires* (Chabrol, Brule et Jean Cottet).

Les taux de la cholémie et de la cholangémie dans cet ictère par obstruction augmentent progressivement, pour atteindre leur plafond à la deuxième ou troisième semaine de l'ictère.

La cholémie (bilirubine), au lieu d'être comme normalement à 0 gr. 016, passe à 0 gr. 50, 1 gr. : la cholangémie passe de 0, chiffre normal, à 0 gr. 03, 0 gr. 060 ou même 0 gr. 1. Le taux des pigments et des sels augmente donc de façon parallèle et dans une proportion de 1 à 10.

L'épreuve des hémocoanies (Lemierre et Brule) peut être également intéressante, pour confirmer la rétention saline.

d) EPREUVES D'EXPLORATION DE LA FONCTION HÉPATIQUE. — Elles permettent de constater qu'au début, lorsque la cellule hépatique n'est pas encore touchée, elles donnent des résultats normaux.

Plus tard, lorsque l'hépatite générative apparaît, elles sont manifestement troublées. Ces faits opposent l'ictère par obstruction à l'ictère par hépatite d'emblée, et confèrent à ces épreuves une valeur diagnostique intéressante.

L'exploration se fait :

1° *par l'épreuve de la glycosurie ou la galactosurie provoquée* (Fiessinger, Thiébaud, Dieryck) ;

2° par l'épreuve de la diurèse provoquée (Vaquez et Jules Cottet), de grande simplicité et très précise.

Des faits que nous venons d'exposer, il résulte que ces épreuves n'auront de valeur diagnostique que pratiquées précocément.

II. - LE SYNDROME DE RETENTION PANCREATIQUE est de recherche beaucoup plus délicate. Il est exploré par :

- l'examen des selles,
- l'examen des urines,
- l'examen du sang.

EXAMEN DES SELLES. — A l'examen des selles, on recherche les graisses et les substances albuminoïdes.

a) *Recherche des graisses* : Normalement 95 % des graisses sont absorbées. Leur présence dans les selles peut être décelée :

1° *dès l'examen macroscopique*. Caractéristique de l'insuffisance pancréatique est la diarrhée grasseuse fétide, aspect d'ailleurs exceptionnel dans le cancer de l'ampoule du Vater ;

2° elle sera recherchée par l'*examen microscopique*, qui permet de reconnaître des graisses neutres, des acides gras, des savons ;

3° les résultats de l'*examen chimique* doivent être interprétés avec circonspection : il paraît trop schématique de vouloir déduire d'un pourcentage donné de graisses éliminées des conclusions précises sur la part de l'insuffisance pancréatique et de l'insuffisance biliaire.

Il faut donc seulement retenir que la suppression de la fonction pancréatique entraîne un rejet massif de graisses inabsorbées (70-80 %), dont permet de se ren-

dre compte le seul examen macroscopique et surtout l'examen microscopique.

b) *Recherche des substances albuminoïdes* : Elle se fait par l'examen microscopique des selles qui cherche à mettre en évidence *les fibres musculaires non digérées*. Les noyaux des fibres restent intacts (épreuve de Schmidt) et les fibres gardent leur striation transversale.

EXAMEN DES URINES.

On cherche l'obstruction pancréatique, soit directement par le dosage de l'amylase urinaire, soit indirectement par un certain nombre d'épreuves dans lesquelles on fait ingérer des substances, qui normalement modifiées par le suc pancréatique, sont retrouvées dans les urines ; elles font donc défaut lorsqu'il y a insuffisance de la fonction externe du pancréas. Citons *l'ingestion de salol*. Normalement, il est dédoublé par le suc pancréatique, et l'acide salicylique est retrouvé dans les urines ; — *l'ingestion d'iodoforme* enrobé de gluten ; normalement, l'iode est libéré par digestion du gluten et il est retrouvé dans les urines.

EXAMEN DU SANG.

Le taux de l'amylase sanguine est très augmenté lorsqu'il y a obstacle à l'excrétion pancréatique.

RESULTATS D'ENSEMBLE FOURNIS PAR LA RECHERCHE DU SYNDROME DE RETENTION PANCREATIQUE

L'obstruction des voies pancréatiques est très rare dans le cancer de l'ampoule de Vater, ce qui l'oppose au cancer de la tête du pancréas. Néanmoins, elle a été retrouvée dans plusieurs cas (malades de Cade, de Carnot et Harvier, de Docq et Van Bever) où les épreuves

interprétées à la lumière des signes cliniques ont permis de faire le diagnostic.

Les examens complémentaires comportent encore deux explorations essentielles :

- la recherche du sang dans les selles,
- le tubage duodénal.

III. - LA RECHERCHE DU SANG DANS LES SELLES

Nous insistons encore sur la valeur d'une hémorragie occulte, retrouvée à tous les examens.

Aussi est-il indispensable de s'entourer de toutes les précautions pour éviter les causes d'erreurs ; s'assurer de l'absence d'hémorragies gingivo-buccales, mettre le malade à un régime sans viande, tenir compte des ingestions médicamenteuses.

Le sang est recherché par les réactions de Meyer, Weber et Rolland.

IV. - TUBAGE DUODENAL

C'est sans doute l'exploration essentielle.

Grâce à elle, les observations sont maintenant nombreuses où le diagnostic de cancer de l'ampoule de Vater a pu être posé avant l'intervention.

A) TECHNIQUE DU TUBAGE. — Il est pratiqué avec la sonde d'Einhorn et il est le plus souvent facile. Cependant, l'échec à la première tentative ne doit pas décourager. Il faut recommencer à plusieurs reprises et c'est parfois après plusieurs essais seulement qu'on parvient à le réussir. On s'assure de la présence de l'olive de la sonde dans le duodénum par l'examen radioscopique.

Il est nécessaire de laisser le malade à jeun depuis la veille.

Lorsque la sonde est en place, on injecte 20 cc. de sulfate de magnésie à 33 % par la sonde (épreuve de

Meltzer-Lyon). On obtient d'abord la bile B d'origine vésiculaire, puis la bile C, beaucoup plus claire. C'est elle qu'on recueille.

L'écoulement du suc pancréatique est obtenu par divers procédés dont le plus sûr et le plus rapide est l'injection intraveineuse de 2 cc. de sécrétine purifiée (Carnot).

Lorsque le tubage est impossible, on peut recourir au procédé du repas huileux de Bodyreff-Volhardt qui arrête la sécrétion gastrique et provoque le reflux du liquide duodénal dans l'estomac.

B) RÉSULTATS.

L'examen du liquide retiré par tubage va rechercher quatre éléments.

1° LA BILE. — L'aspect même du liquide peut être une indication. Mais il est bon, en particulier pour juger une rétention incomplète, de doser les pigments (procédés colorimétriques) et les sels (stalagométrie).

2° LES FERMENTS PANCRÉATIQUES. — Ils sont plus difficiles à déceler et à doser.

a) *Le dosage de l'amylase* comporte trop de causes d'erreurs pour qu'on puisse en tenir compte.

b) *Recherche de la trypsine :*

LA MÉTHODE DE CARNOT ET MAUBAN est généralement employée en raison de sa simplicité. Elle utilise la propriété de digestion de la gélatine par la trypsine. On laisse tomber sur la gélatine des gouttes de suc duodénal de dilutions progressives. On observe après 24 h. à quel taux s'est produite une perforation de la gélatine.

LE PROCÉDÉ DE GAULTIER, ROCHE ET BARRATTE dose les acides aminés résultant de la digestion de la gélatine.

c) *Recherche de la lipase :*

CARNOT ET MAUBAN utilisent un procédé analogue à celui de la recherche de la trypsine. Mais la gélatine est remplacée par une émulsion de graisses dans la gélose. Un dépoli de la surface de l'émulsion traduit la saponification. La réaction peut être rendue plus nette, si l'on verse une solution de sulfate de cuivre sur la gélose (couleur bleue des savons de cuivre).

LE PROCÉDÉ DE BONDI ET CHIRAY dose le taux d'acides gras résultant de la saponification d'huile d'olive, par le suc pancréatique.

3° *Recherche du sang.* — Elle donne des résultats plus précis que sa recherche dans les selles puisqu'elle localise la lésion qui saigne.

L'hémorragie est tantôt visible dès l'examen macroscopique du liquide, tantôt à mettre en évidence par les épreuves habituelles.

4° *Recherche des cellules cancéreuses.* — Il est exceptionnel qu'elles aient été retrouvées sous forme de cellules avec monstruosité des noyaux et cariokynèses anormales. Aussi la plus grande prudence s'impose-t-elle dans l'interprétation de cette recherche.

C) RÉSULTATS D'ENSEMBLE DU TUBAGE DUODÉNAL DANS LE CANCER DE L'AMPOULE DE VATER.

Les résultats de ces diverses recherches se combinent de façon variable :

a) *L'ensemble le plus typique est :*

— absence de bile,

— présence de ferments pancréatiques au taux normal ou diminué,

— présence de sang.

Il est, pour M. Carnot, pathognomonique du cancer de l'ampoule de Vater ou des voies biliaires infé-

rieures. Il faut noter la valeur fondamentale de la dissociation cholé-pancréatique. Dans l'immense majorité des cas, il s'y associe la présence de sang. Cependant, le sang a pu manquer. Elle n'en est pas moins caractéristique.

b) *Egalement caractéristiques* sont :

- l'absence de bile, associée à
- l'absence de ferments pancréatiques,
- la présence de sang, mais c'est exceptionnel.

c) *Dans l'intervalle des poussées*, dans les formes à ictère intermittent, la bile et les ferments pancréatiques sont assez souvent retrouvés avec des taux sensiblement normaux.

Mais la présence de sang n'a fait défaut qu'une fois.

Aussi terminons-nous en insistant sur la valeur considérable de la découverte du sang au tubage duodénal. « Cette constatation d'une hémorragie duodénale persistante est beaucoup plus précise et beaucoup plus significative que la recherche du sang par la coprologie. Cette dernière, en effet, ne fixe ni l'origine précise, ni l'importance de ladite hémorragie. Le tubage duodénal, en montrant que le liquide gastrique ne contient pas de sang, et que celui-ci apparaît au contraire dès que le pylore est franchi, établit de façon indubitable l'hémorragie duodénale, » (Chiray, Benda et Milochevitch.)

EXAMEN RADIOLOGIQUE

I. - LA RADIOGRAPHIE SIMPLE de la région du carrefour et du duodénum après repas opaque permet de constater :

1° *Des symptômes négatifs* : l'absence d'image calculeuse et l'absence de distension du cadre duodénal ;

2° *Quelques symptômes positifs :*

— *un point douloureux* à la partie moyenne de la deuxième portion du duodénum,

— *la sténose du duodénum*. Cette sténose est habituellement assez lache. Elle s'accompagne tantôt de rigidité avec anomalies des plis et de la muqueuse (Bloch, Caroli, Lafitte), tantôt de déformations spasmodiques (Brulé, Hillemand, Herrenschmidt) ;

— *une image lacunaire* au niveau du bord interne de la deuxième portion du duodénum. Pour MM. Lachapelle et Dumon, l'association d'une telle image lacunaire et d'une sténose du duodénum est caractéristique du cancer de l'ampoule de Vater.

Mais ces images répondent à une évolution avancée du cancer et à l'envahissement du duodénum. Aussi sont-elles rarement constatées.

II. - LA CHOLANGIOGRAPHIE POST-OPÉRATOIRE :

Elle semble être un mode d'exploration d'avenir. Elle a été bien mise au point par les travaux modernes (Carnot, Cotte, Bérard, Chiray, Moulonguet). On insiste sur la nécessité de prendre des radios tardives (Caroli) plusieurs heures après l'injection de lipiodol ; de combiner l'ingestion barytée, ce qui permet d'éliminer les anomalies de longueur de la voie biliaire commune. Ces auteurs ont pu ainsi préciser *le siège* de l'image au contact de la deuxième portion du duodénum, *son aspect*, effilé en cône, un peu convexe, de dessin parfaitement régulier. « C'est une loi qui choque dans ses termes, que pour les voies biliaires, les cancers ne donnent pas d'image lacunaire. »

La radio montre encore : *la dilatation de la voie biliaire commune, la sténose de sa partie terminale.*

Cet aspect l'oppose à ceux des images radiologiques du cancer du pancréas et de la lithiase cholédocienne bien étudiées par M. Malgras.

Le calcul donne tantôt une image d'arrêt en pleine dilatation, lacune calculeuse, se détachant sur l'opacité du lipiodol, tantôt, quand le liquide n'a pu dépasser le calcul, une image en cupule, en ménisque, en guillotine, en coupe-cigare, en pince de homard.

Dans le cancer du pancréas, l'arrêt se produit très haut dans le cholédoque.

Dans la pancréatite chronique, la sténose du cholédoque est étendue, étroite, elle est régulière. Le diagnostic le plus difficile reste celui de sténose bénigne de l'ampoule. Mais l'allure clinique, les résultats du tubage sont différents.

Ainsi, comme conclut Mallet-Guy, même si l'image typique du cancer de l'ampoule n'apparaît pas, bien que la nature exacte de la tumeur ne puisse être précisée, l'exploration lipiodolée post-opératoire a un intérêt diagnostique considérable, en permettant de préciser le siège de la lésion et son traitement curatif.

CHAPITRE IV

DIAGNOSTIC

Le diagnostic de cancer de l'ampoule de Vater se pose habituellement devant un ictère chronique.

A. - DIAGNOSTIC POSITIF

Les éléments du diagnostic sont :

- 1° UN SYNDROME DE RÉTENTION BILIAIRE dont on trouve :
les éléments cliniques, ..
les éléments tirés des épreuves complémentaires.

2° A cet ictère par rétention, s'ajoute UNE GROSSE VÉSICULE (loi de Bard et Pic).

- 3° DES CIRCONSTANCES ÉTIOLOGIQUES particulières :
l'âge avancé,
l'absence d'antécédents digestifs.

- 4° LA COEXISTENCE D'UN SYNDROME INTESTINAL
avec diarrhée, hémorragies intestinales,
des dōleurs.

- 5° LES RÉSULTATS DES ÉPREUVES COMPLÉMENTAIRES :
le melœna occulte,
la dissociation cholé-pancréatique,
avec hémorragies, découvertes dans le liquide du
tubage duodénal,
les données de la radio, enfin.

B) DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL

Le diagnostic comporte deux étapes :

- reconnaître l'ictère par rétention,
- éliminer les autres causes d'obstruction cholédocienne.

1° RECONNAÎTRE L'ICTÈRE PAR RÉTENTION est loin d'être toujours aisé.

On aura surtout à discuter les ictères par *hépatite*.

Parmi les éléments cliniques, ni l'aspect de l'ictère, des selles et des urines, ni les circonstances étiologiques ne seront suffisants pour permettre de conclure. Par contre, il faut attacher la plus grande valeur à L'HÉPATOMÉGALIE DE CHOLOSTASE dans l'ictère par rétention (Brulé). Dans les cirrhoses hypertrophiques, le foie est également volumineux et régulier, mais il est dur, son bord inférieur est tranchant, il n'augmente pas avec la même rapidité. De plus, il s'y ajouterait une splénomégalie.

Parmi les hépatites, le diagnostic de l'ictère par rétention se pose surtout avec l'*ictère catarrhal prolongé*. Ici encore, l'état du foie est un élément diagnostique important.

Le foie dans l'ictère catarrhal est peu augmenté de volume ; il subit peu de variations.

Un autre fait, tiré celui-ci DES EXAMENS COMPLÉMENTAIRES, oppose l'ictère par rétention à l'ictère par hépatite : c'est l'importance de l'insuffisance hépatique.

Dans l'*ictère par rétention*, les épreuves fonctionnelles n'accusent pas de déchéance au début de l'évolution. Quand elle survient, elle est tardive et traduit l'hépatite dégénérative secondaire.

Au contraire, dans les *ictères infectieux*, les épreuves sont très modifiées au début, mais vont s'améliorer rapidement.

Les signes d'insuffisance hépatique ont donc une grande valeur diagnostique, mais ils doivent être constatés précocement.

Les épreuves les plus employées sont la galactosurie provoquée (Fiessinger) et l'épreuve de la diurèse provoquée (Brulé et Jean Cottet) qui est de grande simplicité et qui aurait de plus l'avantage de donner un résultat utile même tardivement. En effet, dans l'ictère catarrhal, après avoir été troublée au début de la maladie, l'épreuve reprend une physionomie normale assez rapidement, en trois à quatre semaines, alors qu'à cette période, elle serait déjà très modifiée s'il s'agissait d'un ictère par rétention.

Un autre argument peut être tiré DU DOSAGE DES PIGMENTS ET DES SELS BILIAIRES DANS LE SANG :

— *dans l'ictère par obstruction*, se produit une augmentation parallèle rapide du taux des pigments et des sels biliaires, qui atteignent leur plafond en quinze jours, trois semaines ;

— *dans l'ictère catarrhal*, le taux des sels biliaires est moins important et surtout il apparaît au bout d'un mois environ, une dissociation cholalopigmentaire, par baisse du taux des sels, phénomène exceptionnel et en tout cas très tardif dans l'ictère par rétention.

DIAGNOSTIC ETIOLOGIQUE

L'ictère par rétention une fois reconnu, se pose la question du diagnostic étiologique, et naturellement se présentent d'abord à l'esprit les deux causes essentielles de l'obstruction du cholédoque : la lithiase et le cancer du pancréas.

La lithiase cholédocienne offre de nombreux signes cliniques communs, notamment dans la forme à ictère intermittent qui est la plus fréquente.

L'âge jeune, les antécédents lithiasiques, le caractère de l'ictère, franc, douloureux, fébrile, variable, la conservation de l'état général dans l'ensemble des poussées, enfin l'impossibilité de percevoir la vésicule (loi de Courvoisier et Terrier), tels sont les principaux symptômes de la lithiasie.

Cependant, les circonstances étiologiques sont loin d'être toujours nettes, et il n'est aucun de ces symptômes qui ne puisse être trouvé dans le cancer. Bien plus, la variabilité de l'ictère, les douleurs, ne comptent-elles pas parmi les symptômes les plus importants du cancer vatérien et la vésicule peut être difficile à percevoir.

Aussi doit-on, en faveur du cancer, attacher toute leur valeur aux symptômes intestinaux et surtout aux épreuves complémentaires, à la recherche du sang dans les selles, au *tubage* surtout. Dans la lithiasie, il est rare qu'il ne ramène un peu de bile ; la présence de sang est rare et en tous cas inconstante aux examens successifs.

Enfin, signalons la valeur de l'examen radiologique, surtout après préparation.

Le diagnostic du *cancer de la tête du pancréas* sera discuté dans les formes à ictère continu.

La similitude des symptômes est frappante, à tel point que pendant longtemps, on a considéré la distinction comme impossible ; même terrain, même allure de l'ictère progressif sans rémission, sans fièvre, même hépatomégalie, même distension vésiculaire enfin.

Néanmoins, il convient d'insister sur la gravité de l'atteinte de l'état général dans le cancer de la tête du pancréas, l'amaigrissement rapide massif, l'importance des troubles digestifs, de la diarrhée surtout, abondante, fétide, grasseuse, témoignant une insuffi-

sance de l'excrétion externe du pancréas qui ne se verrait que dans l'exceptionnelle forme wirsungienne du cancer vaterien ou tout à fait à la fin de l'évolution. Enfin, il faut souligner *l'absence de fièvre*, alors qu'elle est relativement fréquente dans le cancer vaterien.

Les examens complémentaires auront ici encore une importance fondamentale; la radio du cadre duodénal pourra montrer son élargissement; mais surtout l'absence de sang dans les selles et le liquide de tubage; cette épreuve, de plus, révèle la double rétention cholé-pancréatique complète, qui est un élément fondamental en faveur du néoplasme pancréatique.

La pancréatite chronique est beaucoup plus rare. Néanmoins, elle mérite d'être signalée car le cancer de l'ampoule peut se compliquer de pancréatite chronique.

Les cancers de la région du carrefour posent des problèmes analogues à ceux du cancer du pancréas: cancer du foie, de la vésicule, cancer des voies biliaires surtout, enfin cancer du pylore propagé aux voies biliaires. Ici encore, le tubage duodénal prend une importance primordiale.

Quant aux autres causes:

— *Causes parasitaires* (surtout kyste hydatique du foie),

— *Adénopathie du hile*,

— *Bride de péritonite*.

elles ne peuvent être qu'une découverte d'intervention. Restent la *cholédocite oblitérante* (Brulé) et la *sténose bénigne serrée* de l'ampoule de Vater. S'il est des cas où elles cèdent au simple tubage ou au traitement antispasmodique, d'autres fois elles conduisent à l'intervention.

En effet, et c'est là une notion qui doit dominer le diagnostic de toute obstruction cholédocienne, dès

qu'elle est reconnue, et si le diagnostic étiologique reste hésitant, l'intervention exploratrice est indiquée.

Quelle intervention pratiquer ? Si les arguments sont suffisants en faveur du cancer de l'ampoule de Vater, il semble actuellement qu'il faille préférer, à l'intervention exploratrice d'emblée, les interventions en deux temps :

LA LAPARATOMIE EXPLORATRICE est en effet souvent longue et difficile, et par conséquent grave, car il s'agit d'un malade fragile. Si, à l'ouverture de l'abdomen, la dilatation considérable des voies biliaires accessoires et du cholédoque fait d'emblée songer à un obstacle bas situé, il est très difficile de reconnaître la tumeur, le plus souvent petite, même après mobilisation et décollement du duodéno-pancréas, même par cathétérisme du cholédoque. La duodénotomie serait donc indispensable. Aussi, l'opération idéale paraît être *l'intervention en plusieurs temps* :

— Le premier temps est une intervention minima qui se borne, sous anesthésie locale, au drainage simple de la vésicule, parfois du cholédoque.

— Le deuxième temps est purement médical : il cherche à préciser le diagnostic de la lésion, par les recherches bactériologiques, mais surtout par la radiolipiodol.

LA CHOLANGIOGRAPHIE pratiquée une huitaine de jours après la cholécystostomie permettra de préciser le siège de la tumeur et son aspect radiologique. L'obstacle permanent, bas situé, de la voie biliaire principale conduira au troisième temps.

— Le troisième temps, explorateur et curateur, sera d'une gravité beaucoup moindre chez un malade dont la résistance aura été accrue considérablement par la cholécystostomie préalable.

Il nous reste à envisager :

LE DIAGNOSTIC DE CERTAINS ASPECTS CLINIQUES PARTICULIERS DU CANCER VATÉRIEN.

Le diagnostic de la forme *avec hémorragies intestinales d'emblée* ne peut être fait qu'à l'intervention.

Quant au diagnostic des formes fébriles, il se discute différemment suivant les cas.

En présence d'une *forme aiguë*, se pose le diagnostic d'une angiocholite ou d'une septicémie d'origine biliaire. Une notion mérite d'être soulignée : en présence d'un tableau d'angiocholite aiguë, il faut penser que l'infection biliaire ictérigène est le plus souvent, non pas la cause, mais la conséquence d'une *oblitération cholédocienne latente* (Caroli et Maury), et ces auteurs ajoutent : « Il arrive très souvent que le clinicien a pu, soit par un cathétérisme duodénal, soit par l'hémoculture, mettre la main sur un germe (colibacille typhique, para-typhique, Friedlander, tétragène, etc.). Il estime que sa tâche, quant au diagnostic, est terminée; en réalité, il n'en est rien. Les variétés bactériologiques sont peu de chose, sinon quant à la gravité, tout au moins quant au fond de la véritable maladie.

En présence d'une angiocholite aiguë avec ictère, il faut donc penser à une obstruction cholédocienne, et demander la cholécystostomie.

Elle conduira à la cholangiographie post-opératoire précisant le siège et la nature de la lésion ; elle permettra de guider l'exploration chirurgicale et le traitement curateur, qui sera pratiqué quand l'infection aura cédé.

L'étude du diagnostic des formes subaiguës permet d'insister sur le fait que la notion d'une fièvre continue ou intermittente accompagnant un ictère par réten-

tion, ne doit nullement faire rejeter le diagnostic de cancer de l'ampoule de Vater.

Le cancer de l'ampoule de Vater est donc dans l'ensemble de diagnostic difficile, mais nullement impossible, si l'on y songe en présence de tout ictère par rétention chez un malade âgé et si l'on pratique les examens complémentaires : recherche du sang dans les selles, tubage duodénal et examen radiologique.

CHAPITRE V

TRAITEMENT

Le traitement du cancer de l'ampoule de Vater est essentiellement chirurgical. De tous les cancers des voies biliaires, c'est lui qui se présente dans les moins mauvaises conditions d'opérabilité.

Précocité de l'apparition des symptômes, que donne ce cancer sténosant des voies biliaires, limitation, faible tendance à la généralisation, rareté relative des métastases, telles sont les bases essentielles du traitement.

L'intervention s'adresse à des cas différents par la résistance du malade et le degré d'évolution du cancer. Aussi convient-il de décrire successivement :

les techniques opératoires,

les indications opératoires et les résultats,

les facteurs de mortalité et les conclusions qui en découlent du point de vue du traitement pré-opératoire.

I. - TECHNIQUES OPERATOIRES

Il faut envisager :

- les opérations palliatives,
- les opérations radicales.

Les opérations palliatives

On peut faire soit des dérivations externes, soit des dérivations internes.

Dérivations externes. — On a pratiqué :

- la cholécystostomie,
- la cholédocostomie.

Dérivations internes :

- la cholécysto-duodénostomie,
- la cholécysto-jéjunostomie,
- la cholédoco-duodénostomie.

Les opérations radicales

L'extirpation de la tumeur est l'opération de choix. Hartmann décrit :

- la résection en coin du duodénum,
- l'ablation par voie transduodénale,
- la duodénectomie.

Il faut ajouter la duodéno-pancréatectomie partielle.

1° RÉSECTION EN COIN DU DUODÉNUM PAR VOIE RÉTRO-DUODÉNALE.

L'abord de la lésion est facile. Il se fait par voie rétro-duodénale. Le duodéno-pancréas est soulevé par décollement de l'espace clivable de Treitz.

Les difficultés résident dans l'implantation des canaux sur le duodénum, et dans la fermeture complète du duodénum.

Cette technique a été complètement abandonnée.

2° ABLATION PAR VOIE TRANSDUODÉNALE.

C'est le procédé le plus employé.

L'abord du duodénum se fait par sa face antérieure.

Son incision est toujours longitudinale, à la hauteur de l'ampoule. A l'aide des pinces de Chaput, la région de l'ampoule est attirée en avant. L'ablation peut être exécutée suivant deux procédés :

a) La *papillectomie simple* s'adresse aux tumeurs petites, bien limitées, encapsulées en quelque sorte dans une gangue.

Après ablation de la tumeur au bistouri, au thermocautère ou à l'aiguille diathermique (Lauwers), certains suturent le cholédoque et le Wirsung à la muqueuse duodénale, d'autres ne suturent que le cholédoque, sans s'occuper du Wirsung, d'autres même ne font aucune anastomose interne.

b) La *papillectomie avec excision duodénale*. Si l'excision a intéressé la totalité des tuniques du duodénum, une suture soigneuse des deux canaux est nécessaire.

La fermeture du duodénum se fait perpendiculairement à l'incision, pour éviter de sténoser.

Il est à noter que beaucoup d'opérateurs ont assuré pendant les premiers jours l'évacuation de la bile au dehors, soit par *drainage de l'hépatique*, soit par la *cholécystostomie*.

Lorsque l'excision duodénale est importante, le risque de sténose doit conduire à une *gastro-entérostomie* d'emblée.

3° LA DUODÉNECTOMIE PARTIELLE.

C'est la résection circulaire du duodénum qui cherche à enlever à la fois la tumeur et les ganglions.

Décrite par Cotte, cette opération se fait en deux temps :

Dans le premier temps, on fait la duodénectomie exploratrice, puis une gastro-entéro-anastomose postérieure avec exclusion du pylore et de la première portion du duodénum.

Dans le deuxième temps, on fait la résection circulaire du duodénum. Le rétablissement du cours de la bile et du suc pancréatique se fait par implantation des conduits biliaire et pancréatique dans la troisième portion duodénale.

Etant donnée l'importance de l'intoxication biliaire, on a préconisé (Kausch, Ténani, Whipple) la *dérivation biliaire dès le premier temps*.

4° DUODÉNO-PANCRÉATECTOMIE PARTIELLE.

Décrite par Desjardins, sa technique a été modifiée par Cotte qui la fait en deux temps :

Première opération :

- a) incision de la paroi,
- b) décollement du duodénum, duodénotomie exploratrice,
- c) cholécysto-entérostomie à 5 centimètres de l'angle avec entéro-anastomose complémentaire.

Deuxième opération (un mois après la première) :

- a) incision de la paroi,
- b) gastro-entérostomie et exclusion du pylore par section,
- c) ablation des ganglions duodéno-pancréatiques, section du cholédoque et fermeture de son bord proximal, section du pancréas et du Wirsung, section du duodénum, ablation en bloc du duodéno-pancréas, de la tumeur et d'une portion de la tête du pancréas,
- d) anastomose pancréatico-duodénale,
- e) drainage et fermeture de la paroi.

Cette opération trop complexe est sujette encore à un reproche : l'anastomose duodéno-pancréatique qui produit l'activation des ferments pancréatiques par le suc duodénal, cause des échecs opératoires.

Ces échecs ont conduit Whipple et Parsons à rejeter l'implantation du pancréas dans le duodénum et à préconiser la technique suivante de la *duodéno-pancréa-tectomie partielle* :

Dans un premier temps, on fait :

- a) une gastro-entérostomie postérieure,
- b) la ligature et la section du cholédoque, peu après le confluent hépato-cystique,
- c) la dérivation par cholécysto-gastrostomie, à la face antérieure de l'estomac, loin du pylore.

Dans un deuxième temps :

- a) le décollement et la mobilisation du duodénum après ligature des artères pancréatico-duodénale et gastro-duodénale, la résection de la partie descendante du duodénum avec incision cunéiforme de la tête du pancréas, passant au large de la tumeur ;
- b) la ligature de Wirsung et du canal de Santorini avec affrontement des surfaces laissées par la résection du pancréas ;
- c) le drainage de la portion duodénale réséquée. La guérison opératoire acquise dans ces cas montre que le rétablissement du cours du suc pancréatique dans l'intestin n'est nullement indispensable. La digestion des graisses se faisait normalement (utilisation de 88 %).

On a voulu expliquer ces faits, par une sécrétion compensatrice dans l'intestin supérieur.

II. - INDICATIONS OPERATOIRES ET RESULTATS

1° LORSQUE LE CANCER EST AU DÉBUT, très limité (éventualité fréquente), l'excision de la tumeur est indiquée.

Après laparatomie, la palpation attentive a découvert une nodosité à la partie inférieure du cholédoque, obstacle que confirme le cathétérisme de l'ampoule de Vater, pratiqué après cholédocotomie.

La duodénotomie exploratrice s'impose et va découvrir la tumeur limitée.

On peut pratiquer la papillectomie simple.

Sur 47 cas recueillis dans la littérature par Yovanovitch, il y eut 25 guérisons opératoires (50 %).

Sur les 25 cas, les survies ont été de :

Quinze ans (Clar), quatre ans (Lauwers), deux ans et demi (Marian), deux ans (Fulde), 18 mois (Hausen, Brenteno), un an (Cordua, Miller, Cohen), neuf mois (Lauwers, Jude), six mois (Rixford).

Trois malades sont morts de récidives.

La mortalité immédiate assez élevée, due le plus souvent à l'insuffisance hépatique, doit faire préconiser la *cholécystostomie préalable*.

Il faut souligner la qualité des résultats éloignés. Elle serait sans doute encore améliorée si l'on pratiquait même dans ces cas de tumeur très limitée, la papillectomie avec excision duodénale.

2° LE CANCER A ENVAHI TOUTE L'AMPOULE DE VATER (éventualité également fréquente).

L'opération de choix est la *papillectomie transduodénale avec excision duodénale* et implantation du cholédoque et du Wirsung.

Dans la statistique sus-nommée, sur 34 cas de résection de l'ampoule par voie transduodénale, il y eut 24 guérisons opératoires (70 %).

Les survies notées ont été de : 9 ans (Kelly), 8 ans (Cabot), 4 ans (Körte), 3 ans (Pozzi), 2 ans (Navarro, Kraske, Pemberton), un an et demi (Hartmann), un an (Propping, Oppenheimer).

En somme, les résultats tant opératoires qu'éloignés sont bons.

La qualité des suites post-opératoires s'explique sans doute *par la dérivation préalable* qui a été pratiquée dans un grand nombre de cas.

3° LE CANCER EST PROPAGÉ AU DUODÉNUM.

La duodénectomie circulaire serait indiquée. C'est une opération longue et choquante.

On note dans la littérature deux morts et une guérison passagère, une survie de trois ans. Aussi, beaucoup lui préfèrent *la duodéno-pancréatectomie partielle* qui s'impose en tous cas lorsque le cancer a envahi le pancréas.

4° LE CANCER A ENVAHI LE PANCRÉAS.

La duodéno-pancréatectomie partielle, suivant la technique de Whipple, exécutée six fois, a été suivie de cinq guérisons opératoires.

5° L'ENVAHISSEMENT CANCÉREUX EST TEL QU'AUCUNE EXTIRPATION N'EST POSSIBLE.

On en est réduit à une *intervention palliative*. Le prurit qui rend la vie intolérable au malade est souvent à lui seul une indication suffisante.

La mortalité, après cette simple opération de dérivation, est très grande en raison de l'importance de l'insuffisance hépatique et de l'infection.

50 % des malades meurent des suites de l'intervention.

Les survies éloignées sont nombreuses relativement à ce qu'on observe au cours des autres cancers biliai-

res, puisque 25 % des malades survivent plus de 6 mois à ces interventions palliatives. La statistique de Geis-thovel qui porte sur 12 cas, inscrit 9 morts opératoires, 5 survies de plus de 6 mois (9 mois, 11 mois, 15 mois, 3 et 5 ans).

Résultats globaux de l'intervention pour cancer de l'ampoule de Vater

DÉDUCTIONS PRATIQUES

En résumé, les survies éloignées du cancer de l'ampoule de Vater sont nombreuses, mais il faut insister sur l'importance de la mortalité opératoire globale qui est de 30 %. Cette mortalité est donc le plus souvent due aux hémorragies et à l'insuffisance hépatique. Aussi l'école française préconise-t-elle de plus en plus LES OPÉRATIONS EN DEUX OU PLUSIEURS TEMPS. MM. Cotte, Bérard, Mallet-Guy à Lyon, Moulonguet, Bergeret, J.-Ch. Bloch, à Paris, tendent à imposer cette technique d'intervention en série. *La cholécystostomie préalable de dérivation* a l'avantage d'être une opération simple praticable à l'anesthésie locale. Elle améliore considérablement le malade, et le met dans les conditions optima, pour une intervention ultérieure complexe.

De plus, elle permet, lorsque la cause de l'ictère par rétention n'a pu être reconnue cliniquement, de préciser le siège et la nature de l'obstruction sur le cholédoque, grâce à l'exploration lipiodolée.

Il est probable que cette technique de sûreté améliorera sensiblement le pronostic post-opératoire.

LA CURIETHÉRAPIE n'a guère été utilisée jusqu'à présent. On cite le cas d'Abell qui a placé le radium au contact de la tumeur. Handley a décrit la curiethérapie par voie extra-duodénale.

III. - FACTEURS DE MORTALITE

L'étude des facteurs de la mortalité est importante, car elle est féconde en déductions thérapeutiques. Nous envisagerons successivement les causes de la mort post-opératoire, les causes de la mort tardive.

A. - Les facteurs de la mort précoce

Ce sont : l'insuffisance hépatique, l'infection, le shock opératoire, l'urémie. La cause la plus importante est l'insuffisance hépatique avec sa conséquence essentielle, la modification du temps de coagulation.

L'HÉMORRAGIE est en effet de loin la complication la plus fréquente. Elle survient, soit précocément dans les premières heures qui suivent l'intervention, soit tardivement jusqu'au huitième, dixième ou même quatorzième jour. Elle se produit soit dans la plaie opératoire, soit à distance sur le tractus digestif en particulier. L'hémorragie peut être massive ou petite, dangereuse par sa répétition. Dans certains cas, l'hémorragie n'est qu'un des éléments du tableau d'un ictère grave terminal.

Cette insuffisance hépatique joue sans doute un rôle important dans les cas de collapsus ou même d'urémie post-opératoire. On conçoit donc l'importance fondamentale de :

La recherche de l'insuffisance hépatique

Les éléments cliniques en sont : le purpura, la tendance aux hémorragies spontanées ou aux points de piqures.

Les examens de laboratoire préciseront :

1° LE TEMPS DE SAIGNEMENT ET DE COAGULATION. C'est la recherche la plus importante du point de vue chirurgical. Souvent, on note une perturbation parallèle dans ces deux épreuves.

2° L'ÉTAT DE LA FONCTION AZOTÉE par l'étude du coefficient de Maillard (un chiffre supérieur à 8 est très défavorable), le dosage de la polypeptidémie, la réaction de Takata ; pratiquée avec le sérum du malade, elle indique, lorsqu'elle est troublée, une perturbation de l'équilibre des protéines sanguines témoignant d'une altération déjà profonde du parenchyme hépatique.

3° LA FONCTION GLYCOGÉNIQUE sera explorée par la glycosurie et la galactosurie provoquées.

4° L'ABAISSEMENT DU CHOLESTÉROL sanguin au-dessous de 1 gr. 20 serait également de fâcheux pronostic. Il en est de même de l'absence de sels biliaires dans le sang.

5° Il faut signaler L'ÉPREUVE D'ÉLIMINATION DU ROSE BENGAL ET L'ÉPREUVE DE L'EAU.

Mais il est à noter que l'insuffisance hépatique est très difficile à apprécier, il n'existe actuellement aucun test formel, si bien que l'intervention pour le cancer du Vater, comme toutes les interventions sur le cholédoque, est « une chirurgie à surprises » et même lorsque les conditions paraissent les meilleures, la mort peut survenir, accident post-opératoire souvent tout à fait imprévisible.

Le deuxième élément important à rechercher est :

Le degré de l'infection

L'étude de la courbe thermique, l'existence de frissons, la polynucléose sanguine en sont les meilleurs témoins. On n'omettra jamais de rechercher la possibi-

lité de complications septiques secondaires (hépatique, pulmonaire), de pratiquer l'hémoculture si les symptômes d'infection sont graves.

Les complications infectieuses post-opératoires les plus communément observées sont : la péritonite, le phlegmon rétro-duodénal, la fistule biliaire persistante.

Enfin, il faut rechercher *l'insuffisance rénale* par le dosage de l'urée sanguine, tenir compte de l'état cardiaque (et la tachycardie serait un symptôme fâcheux [Villard]) de l'état pulmonaire.

Parmi les causes de mort opératoire, il faut encore citer la *pancréatite hémorragique*. Lorsque le type de l'intervention fait craindre cette complication, le traitement prophylactique est nécessaire (lavage d'estomac, atropine, insuline).

Déductions thérapeutiques

Les conséquences fondamentales résultant de l'étude de ces complications sont :

- la nécessité absolue de soins pré-opératoires dans tous les cas ;
- l'importance du choix de l'anesthésique,
- l'indication fréquente des opérations en deux temps.

1° LE TRAITEMENT PRÉ-OPÉATOIRE.

I) Il cherche avant tout à corriger *l'insuffisance hépatique* et surtout l'allongement du temps de coagulation. Divers traitements ont été préconisés :

a) *le glucose*, administré sous forme de goutte à goutte rectal en solution à 15 %. Il peut être associé à l'insuline. Dans nombre de cas, l'ingestion de glucose et l'injection d'insuline combinées ont donné des résultats remarquables.

- b) *Les extraits hépatiques*, buvables ou injectables ;
- c) *le calcium* sous forme de lactate de calcium, en injections intra-veineuses quotidiennes de 5 cc. à 10 %, a permis à Lauwers de ramener des temps de coagulation très mauvais à la normale ;
- d) *le sérum sérique* de Dufour et Hello ;
- e) les petites transfusions répétées.

II) *La médication antiseptique* est donnée sous forme d'urotropine, de salicylate de soude ou même de vaccins.

III *La réhydratation* du malade est enfin très importante. On donnera 3 à 4 litres de liquide par jour.

La cure de préparation du malade doit être prolongée pendant trois à quatre jours ; trop longue, elle risquerait de fatiguer le malade.

2° LE CHOIX DE L'ANESTHÉSIE EST TRÈS IMPORTANT.

Le chloroforme doit être rejeté. On a préconisé l'anesthésie rachidienne, l'anesthésie par voie rectale et même l'anesthésie locale, en particulier, lorsque la simple cholécystostomie de drainage est indiquée.

3° LE CHOIX DE L'INTERVENTION.

Malgré toutes ces précautions, l'intervention chez ce malade ictérique, demeure toujours grave, aussi insistons-nous encore sur l'indication de plus en plus largement admise, *des opérations en deux ou plusieurs temps*.

B. - Les facteurs de la mort tardive

Ce sont essentiellement l'infection et la récurrence. Ils dépendent du type de l'opération pratiquée.

1° DANS L'ABLATION PAR VOIE TRANSDUODÉNALE, la mort tardive est presque toujours due à la récurrence ou aux incrustations.

2^e DANS LA DUODÉNECTOMIE, la mort tardive est due, dans les deux tiers des cas, à l'infection, dans un tiers à la récurrence.

DÉDUCTIONS THÉRAPEUTIQUES

La conclusion d'ordre thérapeutique tirée de ces observations est que l'on doit préférer, même en cas de petite tumeur très limitée, la *papillectomie avec excision duodénale*, à la papillectomie simple. Les comptes rendus opératoires restent peu précis sur l'importance de l'excision duodénale pratiquée. Mais il semble que, dans un trop grand nombre de cas, on se soit borné à l'exérèse simple de la tumeur, certes, plus élégante et plus rapide que l'exérèse large. Cependant, la « papillectomie avec résection duodénale si elle est suivie d'une suture soigneuse des canaux à la muqueuse, n'est pas sensiblement plus grave, tout en permettant de passer très au large de la petite tumeur bien circonscrite et de faire ainsi à un peu de frais une opération logique » (Alikér).

TABLEAU DES RESULTATS OPERATOIRES
du Cancer de l'ampoule de Vater établi d'après le travail d'Aliker

	Nombre de cas	Morts opératoires	Malades suivis	Survies de plus de 2 ans	Survies de plus d'un an	Survies de plus de 6 mois
Opérations palliatives	19	9	10	2 (3 et 5 ans)	3	5
Opérations radicales <i>Les opérations furent :</i>	80	28	41	14 (dont 11 allaient bien lorsqu'ils étaient revus)	18	27
A) Résection cunéiforme	3	0	3	Néant	Néant	2
B) Ablation par voie transduo- dénale	68	24 (35 %)	33	3 morts au bout de 30 mois, 10 revus respectivement : 2 au bout de 2 ans 2 — 3 ans 2 — 4 ans 1 — 5 ans 1 — 6 ans 1 — 9 ans 1 — 19 ans	16 (23,5 %)	21 A noter que 8 ma- lades revus après 6, 7, 8 ou 9 mois, allaient bien
C) Duodénectomie	9	4 (44,5 %)	5	1 (allait bien au bout de 3 ans)	2	4

CONCLUSIONS

Le cancer de l'ampoule de Vater est une affection assez fréquente pour que son diagnostic soit évoqué systématiquement devant un ictère chronique par rétention, chez un malade âgé.

Au point de vue anatomique, c'est une tumeur, petite limitée, peu envahissante, mais qui, de par son siège sur le carrefour pancréatico-biliaire crée des lésions graves, de distension biliaire et aussi d'infection. Les métastases hépatiques sont constatées dans 20 % des cas.

L'étude macroscopique et microscopique de la lésion permet de distinguer :

- un épithélioma à type intestinal,
- un épithélioma à type cholédocien,
- un épithélioma à type wirsungien.

Le type intestinal est le plus fréquent, le type wirsungien de beaucoup le plus rare.

Au point de vue clinique, le cancer de l'ampoule de Vater réalise un ictère chronique par rétention, avec hépatomégalie, et augmentation de volume de la vésicule biliaire. A ces éléments, s'ajoutent des signes intestinaux :

- la diarrhée, moins fréquente qu'il n'était classique de le décrire,
- l'hémorragie intestinale, habituellement occulte, des douleurs.

Le cancer vatérien peut être reconnu, grâce aux examens complémentaires :

— la recherche du sang dans les selles,

— le tubage duodénal, qui montre d'une part la présence constante de sang, d'autre part des modifications de la sécrétion biliaire et pancréatique ; l'ensemble le plus caractéristique du cancer vatérien est : présence de sang, présence de suc pancréatique, absence de bile.

Néanmoins, le diagnostic de cet ictère par rétention peut rester impossible ; il faut alors recourir à l'intervention.

En l'absence de traitement, l'évolution spontanée se poursuit en six mois à un an, parfois abrégée par l'apparition de complications, les unes aiguës, l'infection biliaire en particulier, les autres lentes, surtout l'hépatite chronique.

A côté des aspects classiques qui sont les plus fréquents, réalisant :

— un ictère de type continu,

-- un ictère de type intermittent,

il existe des formes fébriles ; les unes sont aiguës (formes à type d'angiocholite et formes septicémiques), notion qui doit faire penser à une oblitération cholédocienne latente, en présence de toute infection ictéri-gène, quel que soit le germe, d'autres formes fébriles sont d'évolution subaiguë. On décrit encore des formes douloureuses, des formes à hémorragies intestinales abondantes, sans ictère.

Le traitement du cancer de l'ampoule de Vater est uniquement chirurgical. Les caractères de limitation du cancer doivent faire étendre les indications des opérations radicales.

L'examen pré-opératoire méthodique recherche l'insuffisance hépatique et l'infection pour essayer par un

traitement rigoureux de parer aux accidents post-opératoires. C'est pour chercher à éviter ces accidents fréquents et souvent imprévisibles que, de plus en plus, on préconise les interventions en deux temps. Le premier temps est un temps de dérivation qui permet la cholangiographie lipiodolée post-opératoire. La deuxième opération est curatrice.

L'opération habituellement pratiquée est l'extirpation du cancer par voie transduodénale. La fréquence relative des récidives doit faire préférer à l'opération certes brillante, qu'est la papillectomie simple, la papillectomie avec résection de la portion du duodénum qui entoure l'ampoule, opération qui ne paraît pas sensiblement plus grave.

Les interventions en deux temps, en améliorant le pronostic opératoire, la papillectomie avec résection duodénale en améliorant le pronostic éloigné, doivent faire espérer des résultats satisfaisants. Actuellement, d'ailleurs, le pronostic est meilleur que celui des autres cancers biliaires, puisque dans une statistique portant sur 80 opérations radicales, on note une survie de plus de 2 ans dans 18 % des cas.

VU : *Le Doyen,*

A. BAUDOUIN.

VU : *Le Président de Thèse,*

A. LEMIERRE.

VU ET PERMIS D'IMPRIMER :

Le Doyen de la Faculté des Sciences,

chargé des fonctions de Recteur

de l'Académie de Paris,

MAURAIN.

BIBLIOGRAPHIE

1° CHRONOLOGIE DES REVUES ET THESES (ETUDE GENERALE)

1940

BUGAUD (L.). — Sur un cas de cancer duodéno-vatérien chez une femme de 25 ans. (*Thèse de Paris.*)

LEMAIRE (G.). — Contribution à l'étude clinique du cancer de l'ampoule de Vater. (*Thèse de Nancy, 1940.*)

1939

CAROLI, LEVY-BRUHL et RAYNAUD. — Ictéro-néphrite à pneumobacille de Friedlander. Abscès multiples du foie et cancer de l'ampoule de Vater. (*Bull. et Mém. de Soc. Méd. des Hôp. de Paris, juin 1939.*)

GIRAUD (G.), GUIBERT (H.-L.), BERT (J.-M.) et SERRE (H.). — Etude anatomo-clinique d'un cancer primitif de l'ampoule de Vater avec hépatite dégénérative associée. (*Bull. de l'Ass. Fr. pour l'étude du cancer, janvier 1939, p. 144.*)

RAMOND (L.). — Petite clinique. (*Presse Médicale, 8 avril 1939.*)

TONELLO (G.-M.). — Cancer du Vater d'origine cholédocienne. (*Rivista ospedaliera, mars 1939, p. 129.*)

1938

Cancer de la papille vaticienne avec extension duodénale. (*New England J. Med., 22 déc. 1938, p. 1.002.*)

NORRIS, BEARD, GERBER. — Cancer de l'ampoule de Vater avec atrophie du pancréas et dégénérescence graisseuse du foie. (*Arch. Path., décembre 1938.*)

LOEPER. — Cancers douloureux de l'ampoule de Vater. (*Le Progrès Méd., 1^{er} janv. 1938.*)

— La rétention hépato-pancréatique dans le cancer de l'ampoule de Vater. (*Progrès Médical, 9 avril 1938.*)

ROBIN (J.). — Le cancer de l'ampoule de Vater. (*Thèse de Paris*, 1938.)

SEVILEANO (N.). — Contribution à l'étude des cancers de l'ampoule de Vater. (*Thèse de Paris*, 1938.)

YOVANOVITCH. — Le cancer de l'ampoule de Vater. (*J. de Méd. de Paris*, 16 juin 1938.)

1937

BRULE, HILLEMANT et HERRENSCHMIDT. — Deux cas de cancer de l'ampoule de Vater, diagnostiqués cliniquement. (*Arch. des mal. de l'app. dig. et des mal. de la nutr.*, décembre 1937.)

CAROLI et MAURY (Pierre). — Etude clinique et pathogénique des angiocholites ictériques. (*Paris Méd.*, 15 mai 1937, p. 441.)

CHAUMERLIAC. — Le tubage duodénal. (*Le Journ. Méd. Fr.*, janvier 1937.)

COTTET (Jean). — Diagnostic des ictères. (*Clinique et Laboratoire*, mars 1937.)

MALGRAS. — Exploration radiologique post-opératoire de la voie biliaire principale. (*Thèse de Paris*, 1937.)

1936

BLOCH (J.-Ch.), CAROLI et LAFFITTE. — Sténoses cholédociennes basses. Etude radiopiodolée des angiocholites ictériques non calculeuses. (*Arch. des mal. de l'app. dig. et des mal. de la nutr.*, déc. 1936, p. 1.188.)

LACHAPELLE et DUMON. — Sur deux cas de sténose duodénale. (*Bull. et Mém. de la Soc. de Radiol. Méd. de Fr., Soc. d'électro. radiol. du Sud-Ouest*, Bordeaux, 20 déc. 1936.)

POLLET et BORIS KREIS. — Ictères et cholédoque. (*Revue Méd. chir. des mal. du foie, du pancréas et de la rate*, t. XI, n° 1, 1936.)

1935

BOLGERT. — Lésions du pancréas et troubles fonctionnels pancréatiques. (*Thèse de Paris*, 1935.)

BRULE et COTTET (Jean). — Quelques éléments de diagnostic différentiel entre les ictères par obstruction cholédocienne et les ictères par hépatite. (*Presse Méd.*, 2 nov. 1935.)

CHABROL et COTTET (Jean). — Le dosage des sels biliaires du sang chez les ictériques. (*Bull. de la Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 29 mars 1935.)

GASNE. — Le cancer du confluent biliaire inférieur. (*Thèse de Paris*, 1935.)

MAZERAN. — Contribution à l'étude du diagnostic et du traitement du cancer de l'ampoule de Vater. (*Thèse de Toulouse*, 1935.)

1934

BRULE, COTTET (Jean) et HAMBURGER. — Sur un type clinique d'ictère prolongé avec hépatomégalie et splénomégalie, curable par tubage du duodénum. (*Presse Méd.*, 3 novembre 1934.)

1932

FIESSINGER, THIÉBAUT et DIÉRYCK. — L'épreuve de la galactosurie dans les ictères. (*Annales de Méd.*, février 1932.)

FIESSINGER. — La forme pseudo-lithiasique du cancer de l'ampoule de Vater. (*Journ. des Praticiens*, 13 août 1932.)

1931

DENECHAU, TANGUY et VARANGOT. — Le cancer de l'ampoule de Vater. Etude clinique et diagnostique, à propos de six observations personnelles. (*Bull. Méd.*, 1^{er} août 1931, p. 535.)

JEANNIN et DESLANDRES. — Un cas de néoplasme de l'ampoule de Vater. (*La Bourgogne Méd.*, 4 déc. 1931.)

VARANGOT. — Contribution à l'étude clinique du cancer de l'ampoule de Vater. (*Thèse de Paris*, 1931.)

1928

CARNOT. — Les ampullomes vatriens à ictère intermittent. (*Paris Médic.*, 19 mai 1928, p. 437.)

JOSSE. — Contribution à l'étude des formes cliniques et du diagnostic des néoplasmes vatriens. (*Thèse de Paris*, 1928.)

1927

ROUSLACROIX, RAYBAUD et DEBERNARDY. — Cancer de l'ampoule de Vater. Pancréatite et angiocholécystite suppurées terminales. (*Bull. de l'Ass. Fr. pour l'étude du cancer*, juin 1927, p. 490.)

1924

CHIRAY, BENDA et MILOCHEVITCH. — Le tubage duodénal dans le cancer de l'ampoule de Vater. (*Paris Méd.*, 17 mai 1924, p. 467.)

1923

CARNOT et GOEHLINGER. — Le tubage duodénal dans le diagnostic des ictères par rétention. (*Paris Méd.*, 19 mai 1923.)

VIDEL, GIRAUD et PUECH. — Cancer de l'ampoule de Vater. Blocage complet des voies biliaires, sans décoloration des fèces. (*Bull. de la Soc. des Sc. méd. et biol. de Montpellier*, 16 févr. 1923.)

1922

DAMADE et VILLAR. — Le tubage duodénal. (*Journ. de Méd. de Bordeaux*, mai 1922.)

1921

CARNOT et LIBERT. — Un cas de cancer de l'ampoule de Vater, diagnostiqué par l'examen du suc duodénal. (*Bull. de la Soc. Méd. des Hôp.*, 3 juin 1921, p. 836.)

RATHERY et CAMBESSEDES. — Le tubage duodénal dans les icères chroniques. (*Bull. de la Soc. Méd. des Hôp.*, 10 juin 1921.)

1920

LABBÉ (Marcel et Henri). — Digestion des graisses et insuffisance pancréatique. (*Annales de méd.*, t. VII, n° 6.)

1914

DOCQ et VAN BEVER. — Contribution à l'étude des tumeurs de l'ampoule de Vater. (*Arch. des mal. de l'app. dig.*, mars 1914.)

STAKEVITCH. — Contribution à l'étude des néoplasmes de l'ampoule de Vater. (*Thèse de Paris*, 1914.)

1913

POLLET. — Contribution à l'étude du cancer primitif de l'ampoule de Vater. (*Thèse de Paris*, 1913.)

ROGER et LAPEYRE. — Cancer primitif de l'ampoule de Vater. (*Arch. des mal. de l'app. dig. et de la nutr.*, mai 1913.)

1912

CADE. — Sur le diagnostic du cancer de l'ampoule de Vater. (*Lyon Médic.*, 30 janv. 1912.)

1910

CUNEO. — Epithélioma de la portion ampullaire du cholédoque. (*Bull. et Mém. de la Soc. de Chir. de Paris*, 28 déc. 1910.)

1909

CADE et LERICHE. — Cancer de la région vaticienne. (*Lyon Méd.*, 23 nov. 1909.)

DEVIC et SAVY. — La forme vaticienne du cancer duodénal. (*Lyon Chir.*, mars 1909.)

LE NOIR et COURCOUX. — Un cas de cancer de l'ampoule de Vater genre Wirsungien. (*Arch. des mal. de l'app. dig.*, 1909.)

RIMBAUD et ANGLADA. — Cancer de l'ampoule de Vater. (*La Prov. Méd.*, 5 juin 1909.)

1907

AYNAUD. — Le cancer de l'ampoule de Vater. (*Gazette des Hôp.*, 15 juin 1907, p. 807.)

SOUQUES et AYNAUD. — Cancer cholédocien de l'ampoule de Vater. (*Bull. de la Soc. Méd. des Hôp.*, 25 janvier 1907.)

1906

CARNOT et HARVIER. — Cancer wirsungien de l'ampoule de Vater. (*Bull. de la Soc. de Méd. des Hôp. de Paris*, 16 mars 1906.)

CHAMBRAS. — Les cancers de l'ampoule de Vater. (*Thèse de Paris*, 1906-1907.)

LETULLE. — Les cancers primitifs de l'ampoule de Vater. (*Presse Méd.*, 21 avril 1906.)

1905

LETULLE et VERLIAC. — Cancer primitif de l'ampoule de Vater. (*Bull. de la Soc. Méd. des Hôp.*, 29 déc. 1905, p. 1.063.)

1903

CORNIL et CHEVASSU. — Epithélioma de l'ampoule de Vater. (*Bull. de la Soc. d'Anat. de Paris*, février 1903.)

1899

DOMINICI. — Cancer de la région vaticienne. (*Presse Méd.*, 26 juill. 1899.)

1898

LETULLE et NATTAN-LARRIER. — L'ampoule de Vater. (*Arch. des Sc. méd.*)

1896

DURAND-FARDEL. — Cancer de l'ampoule de Vater. (*Presse Méd.*, 17 juin 1896.)

HANOT. — Cancer de l'ampoule de Vater. (*Bull. de la Soc. Méd. des Hôp.*, 24 avril. - Communication au Congrès de Tunis, avril 1896.)

— Nouvelle observation de cancer de l'ampoule de Vater. (*Arch. Gén. de Méd.*, novembre 1896, p. 547.)

RENDU. — Epithélioma de l'ampoule de Vater. (*Bull. de la Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 1^{er} mai 1896, p. 405.)

1890

BUSSON. — Du cancer de l'ampoule de Vater. (*Thèse de Paris*, 1890.)

1889

MORAX. — Rétention biliaire, oblitération du canal cholédoque au niveau de son embouchure par un petit nodule épithéliomateux. (*Bull. de la Soc. d'anatomie.*)

PILLIET. — Epithélioma de l'ampoule de Vater. (*Bull. de la Soc. d'anatomie.*)

1875

AVEZOU. — Cancer de la deuxième portion du duodénum. (*Bull. de la Soc. d'anatomie.*)

1859

FEREOL. — Tumeur cancéreuse de l'ampoule de Vater. (*Recueil des travaux de la Soc. méd. d'observation.*)

1846

STOKES. — The Dublin quaterly of medical sciences.

2° TRAITES

BRANCA et VERNE. — Précis d'Histologie. (Masson, 1934.)

CHIRAY et PATEL. — La vésicule biliaire. (Masson, 1927.)

CHIRAY et LEBON. — Le tubage duodéal. (Masson, 1924.)

EINHORN. — Le tubage duodéal. (Masson, 1927.)

FAROY. — Foie et pancréas, tome XII, du traité du pathologie médicale et de thérapeutique appliquée, publié sous la direction de E. Sergent.

FRIESSINGER et WALTER. — Exploration fonctionnelle du foie. In Encyclopédie médico-chirurgicale.

GILBERT et CARNOT. — Traité de médecine et de thérapeutique. Maladies des glandes salivaires et du pancréas, tome 20.

GOIFFON. — Manuel de coprologie clinique.

LECENE et LERICHE. — Thérapeutique chirurgicale.

LETULLE. — Traité d'anatomie pathologique, tome III.

POIRIER. — Anatomie humaine. Annexe du tube digestif.

PRENANT, BOIVIN et MAILLARD. — Traité d'histologie.

ROUSSY, LEROUX, OBERLING. — Précis d'anatomie pathologique.

ROUVIÈRE. — Anatomie humaine descriptive et topographique.

SOULÉ. — Histologie de l'ampoule de Vater. In Poirier et Charpy.

Anatomie humaine.

TESTUT et JACOB. — Anatomie de l'abdomen.

3° BIBLIOGRAPHIE DU TRAITEMENT

ABELL. — *South Medical Journal*, 1924, p. 24.

ALIKER. — Contribution à l'étude clinique et thérapeutique du cancer primitif de la voie biliaire principale et de l'ampoule de Vater. (*Thèse Paris*, 1938.)

AMBERGER. — Un cas de cancer du cholédoque. (*Arch. für klin. chirurgie*, 1921, t. CXVII, p. 189.)

BERGERET et CAROLI. — Contribution au traitement et au diagnostic radio-chirurgical des icères par rétention. (*Le Documentaire Médical*, juin 1936.)

BLOCH (J.-Ch.). — La chirurgie en deux temps des voies biliaires infectées. (*Paris Médical*, 15 mai 1937, p. 438.)

BRUNSWIG (A.) et CHILDS. — Résection du cancer de l'ampoule de Vater avec réimplantation des canaux. (*Am. J. Surg.*, août 1939.)

CLAR. — *Zentralblatt für chirurgie*, 1927, p. 2.113.

COHEN et COWP. — Cancer of the periampullary region of the duodenum. (*Surg. Gyn. and Obst.*, vol. 45, p. 332, 1927.)

COTTE. — Cancer de l'ampoule de Vater. (*Lyon Chirurg.*, juin 1909, p. 79.)

— Traitement du cancer des voies biliaires. (*Rev. de Chir.*, juin 1909, p. 1.135.)

CUNEO. — Cancer de l'ampoule de Vater. (*Bull. et Mém. de la Soc. Nat. de Chir.*, 1910, p. 1.342.)

DELORE et WERTHEIMER. — Les anastomoses entéro-biliaires, cholécysto-entérostomie et cholécysto-gastrostomie. (*Rev. de Chir. Paris*, 1921, t. LIX, p. 400.)

DESPLAS, MOULONGUET et MALGRAS. — Exploration post-opératoire des voies biliaires principales. (Paris, Masson, 1938.)

DUCUING et PLANQUES. — *Gazette Médicale de France*, 1^{er} avril 1930.

- GEISTHOVEL. — Clinique et chirurgie du cancer de la papille de Vater. (*Beitraege zur klin. chirurgie*, t. 165, n° 1, janv. 1937, pp. 134-50.)
- GOSSET. — In Précis de Path. Chirurg. (Masson, 1924, t. III, p. 282.)
- HARTMANN. — Traitement du cancer de l'ampoule de Vater. Travaux de chirurgie anatomo-clinique : voies biliaires 1923.
- Chirurgie des voies biliaires. (Paris, Masson, 1923.)
- HUNT et BUDD. — *Surg. Gyn. and Obst.*, nov. 1935.
- KAUSCH. — *Beitraege zur klin. Chirurg.*, t. LXXVIII, 1912, p. 439.
- LAUWERS. — Traitement du cancer de l'ampoule de Vater. (*Journal de Chirurgie*, décembre 1933.)
- LECENE. — In *Thérapeutique Chirurgicale*, t. III, p. 370.
- LENORMANT. — L'opération radicale du cancer vaterien. *Presse Médicale*, 8 fév. 1906.)
- *Journal Médical Français*, août 1930.
- LIEBER, STEWART (H.-L.) et LUND (H.). — *Ann. Surgery*, fév. et mars 1939.
- MALLET-GUY. — Résection de tumeur, coexistant avec des calculs multiples. (*Lyon Chirurg.*, mars-avril 1939.)
- MATHIEU. — Traitement des oblitérations non calculeuses des voies biliaires principales. (*Congrès Français de Chirurgie*, 1923, p. 525.)
- MAYO. — *Annals of Surgery*, juillet 1905, vol. 37, p. 90.
- MONDOR. — Cancer du carrefour : anastomose hépato-gastrique. (*Bull. et Mém. de la Soc. Nat. de Chirurgie*, 20 mai 1931, p. 734.)
- NAVARRO et CUNEO. — Cancers du Vater opérés. (*Bull. et Mém. de la Soc. Nat. de Chirurg.*, janvier 1911, p. 1.340.)
- NAVARRO. — Recherches de chirurgie, clinique et expérimentale. (Masson 1927.)
- NEMANYI. — *Zentralblatt f. Chir.*, 5 juin 1935.
- OEHLER. — Beitrage zur Kasmitik und diagnose der primareh Carcinom der Papilla Vateri. (*Beit. zur klin. chirurg.*, 1910, p. 726.)
- ORATOR. — *Zentralblatt f. chir.*, 20 juin 1936.
- PALLIN. — Das Carcinom des Duetue hepatico-choledocus und seine chirurgische Behandlung. (*Beit. zur klin. chirur.*, 1921, t. CXXI, p. 84.
- PARSONS et MULLINS. — *Ann. of Surgery*, déc. 1935.

- PAUCHET. — Traitement du cancer de l'ampoule de Vater. (*La Clinique*, 5 novembre 1909, t. IV, n° 45.)
- POTTER. — Cancer de l'ampoule de Vater. Résection avec succès. (*Ann. of Surgery*, sept. 1933, p. 369.)
- RACHET et DELAFONTAINE. — *Journal Médical Français*, août 1930.
- RECLUS. — *Bull. et Mém. de la Société Nat. de Chirurg.*, 1903, p. 679.
- REMY (R.). — Cas de cancer de l'ampoule de Vater avec reflux dans les voies biliaires du contenu duodénal. (*J. de Chir. et Ann. de la Société belge de Chir.*, juin 1938.)
- SALMON. — *Journal médical français*, août 1930.
- SAUVE. — Des pancréatectomies. (*Rev. de chirurg.*, vol. 37, 1908, p. 113.)
- SOULIÉ. — Contribution à l'étude du traitement radical des cancers primitifs de l'ampoule de Vater. (*Thèse Lyon*, 1912-13, n° 53.)
- TETANI. — Contributo alla chirurgia delle papilla del Vater. (*Poli-clinico*, Rome 1922, t. XXIX, Sez. chir., p. 2.)
- TUFFIER. — *Bull et Mém. de la Soc. de Chirurg.*, 1906, p. 156 et 1905, p. 945.)
- WALTMAN WALTHERS. — Préopérative preparation of patients with obstructive jaundice. (*Surg. Gyn. and Obst.*, 1921, vol. XXXIII, p. 651è)
- WALTERS. — Résection de cancer de l'ampoule de Vater avec guérison. (*Surg. Gyn. and Obst.*, vol. LV, n° 5, nov. 1932.)
- WHIPPLE, PARSONS and MULLINS. — *Annals of Surgery*, octobre 1935, p. 763.

TABLE DES MATIERES

<i>Introduction</i>	11
<i>Historique</i>	13
<i>Etiologie</i>	16
CHAPITRE PREMIER : Rappel d'Anatomie et d'Histologie normale. Anatomie pathologique	17
CHAPITRE II : Etude clinique	27
Formes fébriles aiguës	
Observations	39
Description	48
Formes fébriles subaiguës	
à évolution continue	51
à évolution intermittente	52
Formes douloureuses	55
Formes hémorragiques	
Formes anatomochimiques	56
CHAPITRE III : Examens complémentaires	59
Le syndrome d'obstruction cholédocienne	59
Le syndrome de rétention pancréatique	61
Recherche du sang dans les selles	63
Tubage duodénal	63
Radiologie	66
CHAPITRE IV : Diagnostic	69
CHAPITRE V : Traitement	77
Techniques opératoires	78
Indications et résultats	82
Facteurs de mortalité	85
Tableau des résultats opératoires	90
<i>Conclusions</i>	91
<i>Bibliographie</i>	95

